


COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
Ο ΒΙΟϹ
ΒΡΑΧΥϹ Η
ΔΕ
ΤΕΧΝΗ
ΜΑΚΡΗ

LE ROLE

DE

L'OREILLETTE GAUCHE

NOTAMMENT DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR

D. W. SAMWAYS

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS

M.D. M.A. B.CH. DE CAMBRIDGE

D.SC. DE LONDRES

M.R.C.S. L.R.C.P. D'ANGLETERRE

AUTREFOIS « FELLOW OF ST-JOHN'S COLLEGE ». CAMBRIDGE.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

LE ROLE

DE

L'OREILLETTE GAUCHE

NOTAMMENT DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR

D. W. SAMWAYS

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
M.D. M.A. B.CH. DE CAMBRIDGE
D.SC. DE LONDRES
M.R.C.S. L.R.C.P. D'ANGLETERRE
AUTREFOIS « FELLOW OF ST-JOHN'S COLLEGE ». CAMBRIDGE.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1896

A MES MAITRES

Les Professeurs : Lord RAYLEIGH, Michael FOSTER,
L. HERMANN

A MES MAITRES DES UNIVERSITÉS DE
MONTPELLIER ET DE PARIS

A M. Le Docteur J. F. GOODHART

MON MAITRE PENDANT MON INTERNAT MÉDICAL A GUY'S HOSPITAL. LONDRES

A M. Le Docteur A. L. GALABIN

MON MAITRE PENDANT MON INTERNAT OBSTÉTRICAL A GUY'S HOSPITAL LONDRES

A MON BEAU-FRÈRE

Wm GARNETT. Esq. M.A.
D.C.L.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

AVANT-PROPOS

Dans leurs observations classiques sur la succession des mouvements de l'oreillette et du ventricule chez le cheval, MM. Chauveau et Marey ont montré que la contraction de l'oreillette dans le cœur normal précède celle du ventricule, et qu'actuellement elle est complètement achevée quand commence celle du ventricule.

Ces expériences ont toujours été considérées comme suffisantes pour établir, une fois pour toutes, ce fait important signalé par Harvey, que la contraction de l'oreillette commence avant celle du ventricule.

Peut-être ces expériences apportent avec elles une trop grande conviction ; par le fait même de leur évidence a-t-on admis avec trop de rapidité que la contraction de l'oreillette non seulement commence, mais est complètement achevée avant que ne commence celle du ventricule.

Cette dernière conclusion devient chaque année plus difficile à accepter et tandis que l'exactitude des observations précitées demeure indiscutable en ce qui regarde les conditions de l'expérience, l'étendue de leur application est tout à fait discutable.

En effet leur application serait incertaine dans le cas cité par Marey (1) dans la page où il publie le tracé de la pression sanguine intra-cardiaque chez le cheval. Il y reproduit

(1) Marey, *Circulation du sang*, 1881, p. 108.

un tracé de François Franck pris sur une femme atteinte d'ectopie du cœur, dans lequel il est loin d'être évident que la systole de l'oreillette avait cessé avant le commencement de la systole ventriculaire.

Supposons cependant l'opinion généralement reçue correcte dans les conditions normales ; c'est-à-dire que la contraction de l'oreillette cesse avant que ne commence celle du ventricule ; cela ne demeure pas nécessairement vrai dans les conditions pathologiques.

Quand, par exemple, un orifice mitral rétréci a remplacé un orifice sain, le rapport habituel du temps entre la contraction de l'oreillette et celle du ventricule peut être considérablement altéré.

J'imagine que dans ces conditions la contraction de l'oreillette puisse être prolongée et soutenue plus que dans les cas ordinaires, qu'elle puisse ne pas être terminée quand le ventricule se contracte, cette contraction du ventricule paraîtrait empiéter en quelque sorte sur la première.

Il y a beaucoup à dire, comme j'espère le montrer, en faveur de cette conception, qu'en cas de rétrécissement mitral pur l'oreillette reste contractée, ou même, continue à se contracter activement au moins pendant la première partie du temps occupé par la systole ventriculaire.

Une telle supposition n'est pas en désaccord avec les résultats de MM. Chauveau et Marey qui ne s'appliquent nécessairement qu'au cœur sain et normal du cheval, dans certaines conditions d'expérimentation ; et elle me semble être tout à fait en harmonie avec l'esprit, même avec la lettre, des cas convaincants décrits d'une si magistrale façon par le professeur Potain dans son ouvrage, *Clinique*

médicale de la Charité, ouvrage que je n'ai malheureusement pu lire que dernièrement.

La théorie que je soutiens actuellement m'occupait depuis quelques années, en effet depuis que j'ai reconnu la nécessité d'expliquer le manque de régurgitation qui existe souvent pendant très longtemps, malgré un rétrécissement de la valvule mitrale, qu'il était presque impossible de supposer avoir existé sans insuffisance.

La moitié de la difficulté que j'ai eu à exposer et à défendre cette théorie, sera évitée à ceux qui ont lu l'article du professeur Potain, car il y montre qu'au lieu d'être une courte contraction, séparée par un intervalle presque appréciable, de celle du ventricule, la contraction de l'oreillette est beaucoup plus longue qu'on ne l'avait ordinairement supposé, aussi longue même que celle du ventricule, cessant seulement quand la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires suspend toute utilité ultérieure.

Je voudrais dans le cas de rétrécissement mitral pur m'avancer un peu plus que le professeur Potain, et je propose la théorie suivante :

Dans le cas de rétrécissement mitral pur le retour du sang dans l'oreillette est en général empêché par l'oreillette elle-même, qui reste contractée pendant une partie, ou la totalité du temps pendant lequel le ventricule envoie son contenu dans l'aorte.

J'espère montrer qu'il y a assez d'évidence en faveur de cette idée, pour me justifier d'ajouter une nouvelle théorie aux nombreuses déjà existantes qui, avec plus ou moins de succès, ont été émises pour élucider le problème mécanique suscité par les difficultés de la circulation dans le cas de rétrécissement mitral.

INTRODUCTION

Le D[r] Barclay est le seul écrivain que j'ai réussi de trouver, ayant émis une théorie se rapprochant le plus de la mienne, et il ne me semble pas y avoir attaché une grande importance, tandis que ceux qui l'ont suivi et se sont reportés à lui l'ont regardée d'une façon plutôt défavorable.

Le D[r] Barclay (1) écrit : « Les fibres formant l'oreillette étant intimement associées à celles qui entourent le ventricule, les deux cavités ne se contractent et ne se dilatent pas alternativement, mais la contraction de l'une empiète en quelque sorte sur celle de l'autre. Dans les circonstances ordinaires cela n'a aucune importance car la valvule mitrale s'oppose au retour du sang, mais quand cette valvule est fort altérée, la contraction plus puissante du ventricule doit vaincre celle de l'oreillette s'il existe une chose telle que de l'antagonisme entre elles ».

Or, l'étroite association des fibres de l'oreillette et du ventricule, dans le sens employé dans l'exposé du D[r] Barclay n'est pas exact, et s'il l'était sa conclusion n'en découlerait pas nécessairement, mais resterait, comme cela a toujours été regardé, une simple présomption.

Le D[r] Galabin (2) en 1875, faisant allusion à ces remarques du D[r] Barclay traite la question de la sorte :

(1) D[r] Barclay, *Lancet*, 16 mars 1872.

(2) D[r] A. L. Galabin, On the interprétation of cardiographic tracings, *Guy's Hospital reports*, vol. XX, p. 302, 1875.

« Il est prouvé cependant par les tracés simultanés de Marey que normalement la systole de l'oreillette a cessé quand celle du ventricule commence ».

Cette réfutation des idées du Dr Barclay par le Dr Galabin me semble moins concluante depuis que j'ai lu l'article du professeur Potain (1), car si normalement, comme il le soutient, la contraction de l'oreillette se continue jusqu'au moment de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et que leur fermeture est presque synchronique à l'ouverture des valvules aortiques, il devient très facile d'admettre la théorie du Dr Barclay qui ne va guère plus loin.

Le Dr Barclay considérait ainsi que le montre l'exposé que j'ai donné, l'empiétement de la contraction de l'oreillette sur celle du ventricule comme tout à fait inutile pour prévenir la régurgitation ou pour produire quelque résultat de valeur, sa théorie émise à la légère a, en conséquence, été toujours négligée ou condamnée.

Depuis que l'article du Dr Barclay a été publié en 1872 beaucoup d'observations ont été réunies pour prouver que normalement il y a empiètement de la contraction de l'oreillette sur celle du ventricule mais nul progrès n'a été fait sur la supposition du Dr Barclay qui veut que quand la valvule auriculo-ventriculaire est très altérée la contraction plus puissante du ventricule peut vaincre celle de l'oreillette s'il existe une chose telle qu'un antagonisme entre eux.

Dans le cas de rétrécissement mitral, quand l'oreillette

(1) Dr Potain, *Clinique médicale de la Charité.*

trouve de la difficulté à se vider dans le ventricule, sa contraction se prolongerait presque certainement, et l'empiétement de sa contraction sur celle du ventricule augmenterait.

Si un tel empiétement se produit, il est facile de prouver que l'oreillette est tout à fait suffisante pour lutter avec succès contre la tendance à la régurgitation venant du ventricule.

J'irai même plus loin, et je dirai, qu'il me semble probable au point de vue mécanique, que l'oreillette peut encore produire l'écoulement du sang dans le ventricule pendant un court espace de temps, après le moment où le ventricule a commencé à se contracter activement, et cela en dépit de l'exposé du Dr Barclay. « Il est impossible de soutenir que le sang puisse continuer à s'écouler dans la cavité du ventricule, dès que la contraction d'une simple fibre musculaire a commencé ». En dépit également des remarques de M. Marey : « Rien ne nous semble plus inadmissible que l'existence d'un courant allant de l'oreillette au ventricule, pendant la systole de celui-ci, en présence d'une impossibilité physique de... » et de MM. Roy et Adami (1) :

« Si donc nous considérons le courant sanguin au travers de l'orifice auriculo-ventriculaire, nous pouvons le diviser en 4 temps : le premier durant la systole ventriculaire pendant laquelle il est tout à fait arrêté... ».

Dans les pages suivantes je m'efforcerai de prouver autant que possible :

1° *Que dans les cas de rétrécissement mitral pur la com-*

(1) Roy et Adami, Heart Beat and pulse wave, *The practitioner*, vol. 44 1890, p. 170.

Laënnec (1) écrit avec sagacité :

« Je n'ai jamais rencontré de dilatation évidente des oreillettes sans que l'épaisseur de leurs parois ne parut en même temps un peu augmentée, et d'un autre côté, je n'ai point vu l'hypertrophie des oreillettes sans une augmentation quelconque de leur capacité ». (p. 808.)

(*Id.*, p. 809.) « La cause la plus commune de la dilatation de l'oreillette gauche est le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire par suite de l'induration cartilagineuse ou osseuse de la valvule mitrale, ou de végétations développées à sa surface. »

Stokes écrit (2) : « Lorsqu'il y a rétrécissement mitral on doit présumer qu'il existe une dilatation avec hypertrophie plus ou moins considérable de l'oreillette gauche ».

Potain et Rendu ont donné leur opinion en ces termes : « L'oreillette gauche subit immédiatement le contre-coup de la lésion mitrale ; elle se dilate et s'hypertrophie simultanément. Cette altération ne manque jamais pour peu que l'orifice soit rétréci ».

Péter, ainsi que Brecquet dans sa thèse (Paris), semblent pencher plus que les autres à associer l'hypertrophie de l'oreillette gauche, plutôt que la dilatation, au rétrécissement mitral ; mais ils n'ont pas beaucoup insisté sur la distinction à établir entre les deux.

Pour me donner une notion aussi exacte que possible de la fréquence et de la nature de l'association de l'hypertro-

(1) LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate.* Edition de la Faculté de Paris 1879.

(2) STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction fr., Adrien Delahaye, 1864.

phie ou de la dilatation avec le rétrécissement mitral, j'ai examiné avec soin les registres d'autopsie de Guy's-Hospital (Londres) des quatre années s'étendant de 1888 à 1891, et pour des raisons d'ordre pratique, j'ai borné mes recherches à ces quatre années.

J'ai trouvé relatés 70 cas d'autopsies avec rétrécissement mitral, durant ces 4 années, et dans 36 cas, soit un peu plus que la moitié, se trouvait notée l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

Ces 70 cas étaient presque également divisés en deux parties : Celle des rétrécissements graves et celle des rétrécissements moins avancés. En effet, dans 36 cas l'orifice était signalé comme admettant un doigt, ou l'extrémité d'un doigt ou bien il était plus exactement noté comme mesurant 2 pouces 1/4 soit 55 millimètres ou moins.

De ces cas de rétrécissements graves (55 millimètres ou moins) 15 étaient indiqués comme présentant une oreillette hypertrophiée, d'ordinaire très fortement. Dans 11 des cas restants, l'oreillette gauche était notée aussi bien dilatée qu'hypertrophiée. Dans trois cas seulement, et dans ceux-ci l'orifice mitral mesurait deux pouces (5 centimètres) au moins, l'oreillette était dilatée sans hypertrophie.

On ne dit rien à propos des sept cas restants, sauf pour l'un d'eux où l'oreillette est sans soin notée comme un peu élargie.

Il y avait ainsi hypertrophie de l'oreillette gauche dans 26 des 36 cas de grave rétrécissement mitral (c'est-à-dire d'une circonférence de moins de 55 millimètres). La dilatation n'existait que dans 14 cas, et était associée à l'hypertrophie dans 11 de ces cas.

Il est probable que dans les 6 cas dans lesquels aucune allusion n'était faite à l'état de l'oreillette, il y avait peut-être des traces plus ou moins marquées de leur hypertrophie, mais que pour des raisons quelconques on ne les a pas indiquées dans les comptes rendus.

Probablement, pendant la vie, particulièrement quand la compensation est maintenue, dans les premiers mois ou premières années de l'affection, l'hypertrophie de l'oreillette est plus commune et plus prononcée et la dilatation l'est moins que ces tableaux ne l'indiquent.

Dans les registres d'autopsies nous avons l'observation de manque de compensation, et la dilatation qui s'est développée en même temps que cette absence de compensation diminuait l'évidence de l'hypertrophie précédente.

Pour cette raison, si nous pouvions examiner le cœur pendant la vie, lorsque les lésions se trouvent compensées, l'hypertrophie serait beaucoup plus marquée qu'elle ne l'est à l'autopsie.

Dans le domaine chirurgical, 18 cas d'autopsie se rattachaient à notre sujet durant ces 4 années. On y trouvait après la mort, l'orifice mitral plus ou moins rétréci ; quant à la dilatation de l'oreillette, elle n'était observée que dans 1 cas. Dans ce cas le rétrécissement était considérable (6 centimètres de circonférence), l'hypertrophie aussi prononcée que la dilatation, et le malade était mort de son affection du cœur avec thrombose et gangrène. Il est raisonnable de penser que si le malade était mort plus tôt, dans le courant de sa maladie de cœur, comme le plus grand nombre des autres malades, d'une lésion chirurgicale, la dilatation n'aurait également pas été trouvée dans ce cas.

Trois fois l'oreillette est signalée comme hypertrophiée, une fois seulement d'une façon considérable, mais comme le rétrécissement était insignifiant, sauf dans deux cas parmi ces 18, l'hypertrophie était, à mon avis, peu probable.

Dans 29 des 70 cas totaux, l'orifice mitral mesurait entre 55 millimètres et 9 centimètres au moins. L'état de l'oreillette se trouvait indiqué dans 12 cas seulement.

Dans un cas seulement l'oreillette était hypertrophiée d'une façon évidente, dans 2 cas elle était légèrement hypertrophiée, dans 4 cas elle était dilatée et hypertrophiée, et dans 5 cas elle était dilatée sans hypertrophie.

Puisque dans 17 cas parmi les 29 exemples de rétrécissement mitral à forme légère (c'est-à-dire quand l'orifice mesure au-dessus de 55 millimètres de circonférence) l'état de l'oreillette n'est pas signalé, il est évident que dans ces cas, peu graves, la tendance à l'hypertrophie ou à la dilatation de l'oreillette est beaucoup moins marquée que lorsque le rétrécissement est plus complet. Cependant quand la modification survient, elle tend plus vers la dilatation que vers l'hypertrophie.

Il semble découler de ces statistiques que les modifications caractéristiques de l'oreillette dans le rétrécissement mitral grave (orifice de 55 *millimètres ou moins), n'est pas la dilatation, mais l'hypertrophie ; et quoique à l'autopsie la dilatation se trouve souvent associée à l'hypertrophie, elle ne lui est probablement pas associée d'une manière évidente pendant la vie, tant que la compensation existe, commençant surtout lorsque la compensation faiblit.*

L'absence de dilatation dans les cas chirurgicaux, son absence également dans le plus grand nombre des cas de rétrécissements légers dans le domaine médical, ne laisse que peu d'évidence en faveur de cette idée que dans les premiers stades du rétrécissement mitral l'oreillette gauche se dilate.

Les statistiques indiquent clairement, cependant, comme je l'ai montré, que quand le rétrécissement augmente l'oreillette gauche s'hypertrophie, et que cette hypertrophie peut, ou peut ne pas s'associer plus tard avec une dilatation.

L'hypertrophie de l'oreillette peut être très considérable dans le rétrécissement mitral, on a souvent observé une épaisseur de 4 millimètres pour les parois de l'oreillette. Sansom écrit : « Les parois de l'oreillette gauche peuvent s'accroître en épaisseur et atteindre 1/4 de pouce (6 millimètres) et plus. Je les ai trouvées d'un quart de pouce, dans un cas de rétrécissement mitral chez un enfant ».

Une telle épaisseur est le double de celle du ventricule droit normal, que le professeur Dieulafoy fixe à 3 millimètres.

En fait l'oreillette dure, raide, épaisse, non affaissée, ainsi qu'on l'a constaté à l'autopsie, ressemble souvent presqu'à un ventricule, et probablement elle agit, durant la vie, comme un ventricule, en produisant une contraction longue et vigoureuse.

On n'a pas, à mon avis, tenu assez compte de cette hypertrophie de l'oreillette. Quelques observateurs ont même été si loin qu'ils l'ont complètement négligée ; ils ont pensé que c'est entièrement au ventricule droit que revient le rôle d'envoyer le sang jusqu'à et à travers l'orifice mitral rétréci.

Le Dr Barclay paraît avoir eu une plus mauvaise conception encore de l'action de cette oreillette, car il dit dans l'article que j'ai déjà cité : « L'absence d'un appareil valvulaire spécial à l'entrée des veines pulmonaires, a un très grand rapport avec cette question ; avec nul moyen de fermer l'orifice de sortie dans cette direction, il est évident que l'oreillette ne peut exercer qu'un très faible pouvoir pour faire avancer le sang, et qu'en se contractant elle doit se vider en arrière, s'il existe quelque obstacle à son écoulement vers le ventricule ».

Mais il me semble tout aussi évident que l'oreillette ne se vide pas d'elle-même en arrière de cette façon, et, certainement, il serait improbable qu'elle le doive.

Peut-on admettre que l'oreillette s'hypertrophie par pure méchanceté ? Si l'orifice d'entrée dans les veines est si libre pendant la systole auriculaire, tandis que l'orifice de sortie dans le ventricule est si résistant, l'oreillette hypertrophiée agit en traître, et s'oppose au libre courant du sang qu'elle a mission d'aider.

Un orifice peut être aussi bien protégé par un sphincter que par une valvule, et M. Herbert Davies a en effet indiqué que : « Là où existe un sphincter on ne trouve pas de valvule. L'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui chez les oiseaux est entièrement de structure musculaire, ne présente, en ce cas, aucune trace de rideau ».

Si les veines ne se trouvent pas protégées contre l'action de l'oreillette par une valvule, elles se trouvent cependant protégées par une action sphinctérienne très efficace, et à mon avis, il n'est pas plus difficile de comprendre comment l'oreillette propulse son contenu dans le ventricule,

que de comprendre comment une laitière, lorsqu'elle ferme la main, fait écouler le lait du pis de la vache, et comment la main plus vigoureuse du laitier arrive à diriger avec plus de force le jet dans la même direction ; ni l'un ni l'autre ne font retourner le lait dans l'intérieur de la mamelle, malgré l'absence de valvules à la racine du pis.

Un cas presque concluant contre la supposition que l'orifice d'entrée des veines dans l'oreillette est insuffisamment protégé pour prévenir la régurgitation quand l'oreillette est hypertrophiée et l'orifice mitral petit, a été cité par le Dr B. Foster (1), dans un tout autre but.

Il étudiait un cas de simple rétrécissement tricuspide, cet orifice étant le seul orifice cardiaque anormal, et n'admettant à la mort que l'introduction d'un doigt ; l'oreillette droite au même moment mesurait 1/4 de pouce ou 6 millimètres, pour l'épaisseur de ses parois.

Dans ce cas de rétrécissement tricuspide « les veines jugulaires étaient distendues, et une légère pulsation ondulatoire se sentait dans la veine jugulaire droite avant la systole cardiaque ».

Il est fâcheux que le Dr Foster n'ait pas dit si cette pulsation ondulatoire était au début positive ou négative, mais en supposant qu'elle était positive, une oreillette de 6 millimètres d'épaisseur aurait certainement fait plus que de produire une « légère pulsation ondulatoire » dans la jugulaire droite si elle avait dépensé une partie appréciable de sa force de contraction en produisant la régurgitation.

Une oreillette, même sans hypertrophie, peut exercer une

(1) Dr B. FOSTER, *Clinical medecine.*

pression de 22 millimètres de mercure, et la pression normale du sang dans les veines jugulaires n'est que de 3 à 4 millimètres, en ce qu'elles se trouvent protégées contre la pression de l'oreillette par l'action sphinctérienne des fibres musculaires, à la jonction des veines et de l'oreillette. Si cette action sphinctérienne et l'hypertrophie de l'oreillette se développent ensemble, la régurgitation dans les veines n'a aucune raison d'être, et une légère pulsation ondulatoire peut être produite par toute autre cause.

On a signalé que la force de contraction du ventricule est dix fois plus énergique que celle de l'oreillette, mais on ne doit pas supposer que cela est le cas quand l'oreillette est hypertrophiée ; son pouvoir de contraction peut raisonnablement être considéré comme accru en proportion de son augmentation d'épaisseur, de la même façon que la puissance musculaire de l'utérus se développe avec la masse musculaire ; une oreillette de 4 ou 6 millimètres d'épaisseur se contracte probablement sur son contenu avec une force égale au 1/3 ou à la 1/2 de la grandeur du ventricule gauche de 12 millimètres d'épaisseur, si la paroi hypertrophiée est constituée par du tissu musculaire sain. Dans le cas contraire, la contraction sera d'autant moins vigoureuse que le tissu sera plus malade.

Le Dr A. Gérard écrit : « Dans certains cas pathologiques on a au contraire constaté que l'oreillette seule était capable de faire les frais de la circulation. Calcification des ventricules observée par Allan Burns, chez un homme qui néanmoins a pu vivre longtemps malgré cette lésion ».

Marey écrit également :

« Dans les perforations très larges des valvules sig-

moïdes l'action du ventricule serait presque réduite à imprimer au sang des mouvements oscillatoires : l'oreillette semble avoir alors un rôle important dans la circulation cardiaque (1) ».

« Si elle acquiert un surcroît de force par l'hypertrophie de ses parois, elle compense en partie l'inefficacité des systoles ventriculaires ».

Dans le rétrécissement mitral tandis que l'oreillette gauche est généralement hypertrophiée comme je l'ai montré, le ventricule correspondant est souvent quelque peu diminué en force.

Le Dr Galabin dit (2) : « il est petit, même mince ».

Constantin Paul (3) a de la sorte établi les mêmes faits.

« Rétrécissement mitral. } Cavité diminuée.
Ventricule gauche. } Parois amoindries ».

tandis que, à cause de la dégénérescence graisseuse ou fibreuse, les parois ventriculaires sont souvent moins vigoureuses qu'elles ne paraissent. La tension aortique est cependant un indice suffisamment exact de la pression produite à l'intérieur du ventricule contracté, et elle est d'habitude plus faible que dans le cœur sain.

Je me suis donné de la peine pour discuter la question de l'hypertrophie de l'oreillette dans le rétrécissement mitral, parce que sa signification et son importance ne me semblent pas avoir été suffisamment appréciées. Au point de vue musculaire l'oreillette est devenue un ventricule, par-

(1) V. aussi Dr Debord, Thèse de Paris, 1878 : « *Sur quelques modifications de la circulation intra-cardiaque et artérielle dans l'insuffisance aortique où cette influence de l'oreillette est constatée.*

(2) Dr Galabin, *op. cit.*, p. 306.

(3) Dr C. Paul, *Maladies du cœur*, 2e édit., p. 223.

fois plus épais que le ventricule droit, et probablement agissant avec une utilité et une efficacité égale.

Les parois de l'oreillette étant devenues semblables en épaisseur à celles du ventricule, il est tout à fait raisonnable de supposer que la longueur de la contraction a également augmenté, et c'est la probabilité de cette prolongation de la contraction que je veux discuter maintenant.

Avant d'étudier la durée de la contraction auriculaire dans le rétrécissement mitral compliqué d'hypertrophie, il serait bon d'être fixé sur la durée de la systole auriculaire normale.

A ce sujet, les expériences publiées par le professeur Potain dans la « clinique médicale de la Charité » sont inestimables. Il y montre que la systole auriculaire a d'ordinaire une durée bien plus longue qu'on ne le suppose communément, et qu'elle se continue jusqu'au moment précis où la fermeture de la valvule auriculo-ventriculaire sépare les deux cavités, moment où d'après lui s'ouvrent les valvules aortiques.

Le professeur Potain ne dit pas ce qu'il advient de la contraction auriculaire. Comme elle ne peut plus envoyer le sang dans le ventricule on peut supposer qu'elle se relâche, mais il est également raisonnable de supposer qu'elle demeure pour un moment contractée en arrière des valvules auriculo-ventriculaires fermées, de la même manière que le ventricule demeure pendant un temps appréciable contracté derrière les valvules aortiques après qu'il a expulsé son contenu dans l'aorte.

Page 538, le professeur Potain dit : « La phase dite de préparation, représentée par le soulèvement de la pointe, et

sur les tracés cardiographiques par la ligne d'ascension appartient donc à la systole auriculaire ; j'ai trouvé qu'elle est en moyenne de 0''10; la systole de l'oreillette est beaucoup plus longue, j'ai trouvé d'après un grand nombre de mensurations que sa durée oscillait entre 0''20 et 0''26, ayant en moyenne 0''23 ».

« Cette systole se partage en deux moitiés inégales, dont la première qui soulève à peine la paroi ventriculaire dure en moyenne 0''13, et la seconde qui dure 0''10 tend la paroi ventriculaire et détermine la propulsion de la pointe ».

A la page 541, le professeur Potain continue, basant toujours ses remarques sur ses mensurations et ses tracés cardiographiques.

« La systole auriculaire n'a pas cessé de faire affluer le sang dans la cavité du ventricule, que celui-ci entrant en contraction à son tour interrompt tout à coup l'action de l'oreillette pour continuer l'œuvre commencée, en faisant progresser l'onde sanguine vers la cavité aortique. En sorte qu'il n'y a aucun temps perdu, aucune interruption de la progression sanguine dans les cavités cardiaques, et que l'instant où le sang cesse d'affluer dans le ventricule est celui même où il commence à progresser dans l'aorte ».

Le professeur Potain n'est pas le seul écrivain dont les observations indiquent que la systole auriculaire dure normalement jusqu'au moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes.

Le Dr C. S. Roy (1), professeur de pathologie à l'université de Cambridge et le Dr J. G. Adami ont publié en 1890 une série d'articles remarquables sur les battements du cœur et l'ondée sanguine.

(1) C. S. Roy et J. G. Adamy, Heart beat and pulse wave. *The practitioner*, vol. 44.

J'ai reproduit à la fin de ce travail une de leurs figures.

« Cela donne, disent-ils, les rapports du temps, de quelques-uns des principaux éléments qui réunis constituent le battement du cœur, et dont le tableau indique une révolution complète » (p. 250).

« Nous avons obtenu la position de la contraction auriculaire et de son expansion par des tracés myographiques simultanés des parois auriculaire et ventriculaire » (p. 252).

Cette figure montre de suite que la contraction de l'oreillette se continue jusqu'au moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes, et de l'échappement du sang hors du ventricule, peut-être même jusqu'un peu plus tard.

Selon leurs tracés, elle se continue après que le premier bruit du cœur a commencé, et que les valvules auriculo-ventriculaires se sont fermées.

Ils font correspondre le moment de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires avec le commencement de la systole ventriculaire, et le début de la courbe d'ascension du ventricule ; ce qui à mon avis est trop hâtif. Leur motif pour le placer sitôt est insuffisant, comme je le montrerai plus tard, ils disent, p. 250 : « Le temps de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires est, par conséquent, celui au début duquel la pression à l'intérieur du ventricule excède celui de l'oreillette, et il peut être, par conséquent, facilement obtenu ». Le professeur Potain, avec plus d'exactitude, place cette fermeture comme presque synchronique avec le sommet de ses tracés cardiographiques, et par conséquent plus tard dans la révolution cardiaque, et près du moment d'ouverture des valvules sigmoïdes.

Le professeur Potain, le professeur Roy, et le professeur Adami, sont donc d'accord, par suite de l'évidence de leurs

tracés, pour considérer la systole auriculaire comme se continuant normalement jusqu'au moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes, à une période beaucoup plus tard durant la révolution cardiaque que les expériences de Chauveau et Marey sur le cheval nous le feraient supposer.

Si cela arrive normalement qu'adviendra-t-il quand le travail sera augmenté, et que de l'hypertrophie viendra compliquer l'action de l'oreillette ? *L'opinion commune semble être que cela prolongera la contraction*, c'est-à-dire que cela la fera empiéter probablement d'une manière appréciable sur la contraction du ventricule.

En même temps qu'il existe de l'hypertrophie, le Dr Galabin a noté que « le temps qui indique le complet durcissement du ventricule peut être près du double de l'intervalle correspondant dans les traces du cœur normal ».

Le Dr Mahomed, faisant allusion à un tracé cardiographique de la pointe du cœur pris sur une malade avec rétrécissement mitral probable, dit « il démontrait une oreillette hypertrophiée, et se contractant lentement ».

Le Dr Hilton Fagge écrit à ce sujet : « Si l'orifice mitral est rétréci, la contraction de l'oreillette sera plus lente que dans la normale, et le battement du ventricule sera de la sorte retardé. »

S'il avait remplacé le mot « retardé » par le mot « empiété » il aurait exactement exprimé mon opinion sur ce qui arrive.

Je ne suis pas assez au courant de l'opinion médicale en France pour connaître jusqu'à quel point elle admet l'association d'un travail musculaire augmenté avec celui d'une contraction cardiaque prolongée.

Le professeur Marey (1) fait remarquer cependant : « Keyt de Cincinnati, a donné comme caractère du rétrécissement aortique la longue durée de la systole ventriculaire. Cette longue durée se remarque en effet dans la figure 320, que nous empruntons au mémoire publié par ce médecin ».

Un peu plus loin p. 622, Marey écrit : « On ne connaît pas encore les modifications que le rétrécissement mitral peut imprimer à la pulsation du cœur. Il semble que la phase de replétion diastolique devra être plus longue ».

Le Dr Constantin Paul (2) donne des tracés pour démontrer que le choc de la pointe est retardé dans les cas de rétrécissement mitral ; mais je trouve qu'il est difficile de comprendre ce qu'il considère que ce délai indique. Il soutient que la systole ventriculaire conserve sa place habituelle ; il est alors à présumer qu'ici le retard du choc, indique un délai dans la fermeture et le resserrement de la valvule mitrale. Il écrit page 231 :

« Ainsi donc il est bien démontré que dans l'insuffisance et surtout dans le rétrécissement mitral le choc de la pointe est en retard sur le commencement de la systole, et que par conséquent le moment qui précède immédiatement le choc de la pointe n'est pas la présystole mais bien le commencement de la systole ».

Ce n'est donc pas en défi de l'esprit de l'opinion médical que j'ai l'intention de discuter sur la prolongation de la systole auriculaire dans le cas de rétrécissement mitral, là où l'oreillette a à lutter contre une résistance considéra-

(1) Marey, *Circulation du sang*, p. 687.
(2) Constantin Paul, *Traité des maladies du cœur*.

blement augmentée. C'est assez en harmonie avec les idées qui paraissent généralement prévaloir.

Or *si la systole de l'oreillette est prolongée indûment il peut survenir une des trois choses suivantes :*

1° L'oreillette pourrait commencer à se contracter plus tôt.

2° La contraction prolongée de l'oreillette pourrait retarder le commencement de la systole ventriculaire.

3° La contraction auriculaire prolongée pourrait empiéter sur la deuxième partie de la systole ventriculaire.

Il est raisonnablement possible que toutes ces trois modifications puissent parfois se produire.

1. On a souvent soutenu, que l'oreillette dans le cas de rétrécissement mitral peut commencer à se contracter plutôt qu'à l'ordinaire, et il est assez probable *à priori*, car on peut imaginer facilement qu'avec une pression veineuse plus élevée qu'à l'ordinaire derrière lui, l'oreillette puisse être plus vite remplie et plus vite stimulée à se contracter.

Cet argument n'est pas satisfaisant parce qu'il peut être également appliqué à l'idée que l'oreillette prolonge tard sa contraction, se trouvant stimulée à se contracter et à rester contractée jusqu'à ce qu'il puisse se débarrasser de son sang.

Les Drs Mahomet, Galabin, Fagge (1) se sont servis de ces suppositions pour expliquer de nombreux facteurs bizarres dans leurs tracés d'observations. Le Dr Fagge alla même si loin qu'il supposa que le « rythme de l'oreillette peut être tellement inverti que des contractions peuvent habituellement suivre celles du ventricule au lieu de les précéder ».

(1) Dr Fagge, *Guy's Hospital Reports*, 1871.

Le Dr Galabin a cependant noté que beaucoup de ces contractions, apparaissant en avant de l'oreillette, ne sont pas en réalité « auriculo-systoliques » mais des diastoliques, dues à l'entrée dans le cœur du sang venant des veines pulmonaires distendues; et c'est là probablement la véritable explication.

Il est intéressant de noter que Laënnec (1) qui supposait que l'oreillette se contractait normalement après le ventricule, imagina que cette contraction pouvait dans certains cas commencer plus tôt que d'habitude, et alors empiéter sur la systole ventriculaire.

Il écrit : « Il me parait évident que la brièveté plus grande de la contraction des oreillettes, ou son absence apparente, ne tient pas seulement dans ce cas à la diminution de leur force contractile, mais encore à ce que cette contraction commence alors avant que celle des ventricules ait tout à fait cessé ».

La seconde possibilité, c'est-à-dire que la prolongation de la systole auriculaire peut retarder le commencement de la systole ventriculaire, peut se concevoir ; le ventricule attendant jusqu'à ce qu'il reçoive assez de sang pour que ses contractions s'éveillent.

Mais il est évident que le ventricule n'attend pas de devenir aussi plein que d'habitude pour se contracter dans le cas de rétrécissement mitral. Malgré un cœur battant plus vite que normalement, la pression sanguine dans l'aorte est plus basse que d'ordinaire, et semble indiquer qu'il se trouve moins de sang expulsé à chaque contraction du ventricule.

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation directe*, p. 735.

La physiologie enseigne que la contraction cardiaque est plus ou moins vermiculaire; que le mouvement de contraction commence à la racine des grandes veines, descend vers les oreillettes et de là sur les ventricules. Le commencement de la contraction dans toute partie du cœur est déterminé par une excitation qui passe tour à tour à chacune des parties, et une fois cette excitation établie elle cause la contraction des diverses parties du cœur l'une après l'autre, que ses cavités soient vides ou pleines.

Si le ventricule est moins irritable qu'à l'ordinaire, il sera plus long à répondre à l'excitation, mais il le fera également qu'il soit vide ou rempli.

Il n'y a pas de raison de supposer qu'une systole auriculaire prolongée intéresse la rapidité de transmission de l'excitation qui cause la contraction du ventricule, et une fois qu'il a reçu cette excitation il se contracte, sans avoir de rapport avec ce que peut faire l'oreillette à ce moment.

Un cœur isolé, qui ne se contracte pas, peut souvent entrer en contraction, comme l'a montré le Dr Gaskell, en le remplissant de certains liquides (sérum, solutions salines) qui comblent ses cavités et sur lesquelles il se contracte. Mais si le cœur n'est pas rempli de liquide et reste vide, si une excitation externe fait contracter l'oreillette, la contraction du ventricule le suit comme d'habitude quoique l'oreillette n'envoie pas de sang dans le ventricule.

La troisième conséquence possible d'une systole auriculaire prolongée, est qu'elle peut empiéter sur la deuxième partie, ou partie expulsive de la systole ventriculaire.

Si la systole se prolonge, et si ni l'un ni l'autre des résultats que je viens de discuter n'arrive, il découle des ex-

périences du professeur Potain, de celles des professeurs Adami et Roy, que la systole auriculaire empiète sur la partie expulsive de la systole ventriculaire.

Le professeur Potain écrit, et il parle du cœur normal : « L'instant où le sang cesse d'affluer dans le ventricule est celui même où il commence à progresser dans l'aorte. »

Or quoique le professeur Potain n'admette pas une telle conclusion, cela revient à affirmer que la systole auriculaire empiète normalement sur le premier temps de la systole ventriculaire. Elle empiète, d'après la phrase citée plus haut, sur toute la partie de la systole ventriculaire qui précède l'ouverture des valvules aortiques. C'est là la période que le professeur Marey regarde comme occupée par la « systole préparatoire » du ventricule, qui a une durée d'environ 0"10. Ludwig lui applique le terme de « temps de préparation », Edgren celui de « phase latente. »

Ces auteurs, et presque tous les autres observateurs, considèrent que le ventricule est occupé pendant une durée de temps appréciable, avant l'ouverture des valvules aortiques, à développer une pression suffisante pour forcer ces valvules à s'ouvrir. Le professeur Potain pense que ce temps est assez court pour être négligé, mais quelque court qu'il le fasse il le couvre avec la systole de l'oreillette, et une prolongation possible de la systole auriculaire le ferait empiéter sur la partie expulsive de la systole ventriculaire, c'est-à-dire la période pendant laquelle le ventricule expulse son contenu dans l'aorte.

Les expériences des professeurs Roy et Adami sont absolument en accord avec celles du professeur Potain pour montrer que la systole auriculaire se continue normale-

ment jusqu'au moment où s'ouvrent les valvules aortiques et où le sang commence à s'échapper du ventricule dans l'aorte. En effet, il n'est pas nécessaire de conclure que la systole auriculaire ne cesse même à ce moment quoique l'oreillette semble alors se relâcher, ou presque immédiatement après.

Si donc il est normal que la systole auriculaire se continue jusqu'à l'ouverture des valvules aortiques, comme les expériences de ces divers observateurs le prouvent, il est en conséquence normal que la systole auriculaire empiète sur la partie de la systole ventriculaire précédant ce que j'ai appelé sa période expulsive.

Il est donc évident que si la systole auriculaire se trouve prolongée dans le rétrécissement mitral, elle doit empiéter sur une partie de la période expulsive de la systole ventriculaire.

En examinant avec soin les tracés cardiographiques publiés par le D[r] A. L. Galabin dans les « Guy's Hospital Reports », V. XX, 1875, je fus frappé par le fait que l'élévation dans les tracés, qui étaient supposés représenter la systole auriculaire, et qui d'ordinaire précèdent plus ou moins distinctement l'élévation ventriculaire, prenait très souvent une toute autre forme dans les tracés cardiographiques où, grâce à d'autres signes, le rétrécissement mitral existait évidemment (voir planche III, fig. 1 à 3). Ce qui semble fortement indiquer qu'une systole auriculaire se continuait jusqu'au début au moins de celle du ventricule. Il paraît fortement probable que l'oreillette tâchait de maintenir sa contraction, quoiqu'elle fût masquée dans le tracé par le début de la contraction ventriculaire.

Le Dr Sansom (1) donne quelques tracés cardiographiques de rétrécissements mitraux, qui sont tout à fait semblables aux précédents (Planche III, fig. 4 et 5).

Ceux du professeur Potain ont aussi le même caractère, et, quoiqu'on puisse dire que l'oreillette cesse sa contraction comme le suppose le professeur Potain, au sommet de ses tracés dans le cas de rétrécissement mitral, il n'existe rien dans les tracés qui indique que la contraction auriculaire cesse en ce point; pas plus qu'il n'existe, dans une courbe ventriculaire ordinaire, rien qui puisse faire supposer que la contraction ventriculaire cesse à la fin de sa première élévation, ce que nous savons n'être pas exact.

Le Dr Mahomed a donné au moins deux tracés, qui font voir, quoiqu'il ne l'ait pas remarqué, de quelle façon la contraction de l'oreillette se prolonge et entre dans celle du ventricule.

L'un est un tracé pris à la pointe du cœur, montrant les résultats sur la courbe d'une oreillette hypertrophiée et se contractant lentement. L'autre était pris sur une femme présentant un souffle présystolique du cœur, et que l'on supposait atteinte de rétrécissement mitral.

Mahomed écrivait : « l'on doit remarquer, qu'il existe une contraction auriculaire bien marquée, avant la 5e contraction figurée dans le tracé ».

Ce qui est également « bien marqué », et c'est sur quoi je veux attirer l'attention, c'est que, dans les deux cas, la contraction indique avec grande probabilité qu'elle ne veuille

(1) Sansom, *Lettsomian lectures*, Ed. I, p. 129, n° 70.030 du *Catalogue de la Faculté de méd.*

s'arrêter quand l'élévation déterminée par la systole ventriculaire cache la suite de sa marche.

Ces ascensions présystoliques marquent bien mieux que les courbes ordinaires une tendance de la systole auriculaire à se prolonger hardiment, et à empiéter de la sorte sur la systole ventriculaire. Or les contractions ordinaires de l'oreillette dans les conditions normales se continuent d'après les expériences des professeurs Potain, Roy et Adami jusqu'à l'ouverture des valvules aortiques. Leurs expériences ne montrent qu'elles cessent alors.

Quoique les arguments que j'adopte ne soient pas des preuves, ils établissent une forte présomption à ce que, dans le cas de rétrécissement mitral compensé, la contraction de l'oreillette empiète pendant un temps encore plus long sur la systole ventriculaire, c'est-à-dire empiète pendant une partie au moins de sa période expulsive.

Le professeur Potain pense qu'une démonstration de ce fait pourrait se faire par l'observation de ce qu'il se passe dans la veine jugulaire. Il soutient, à ce que j'ai compris, que les deux oreillettes et les deux ventricules sont absolument synchroniques dans leur action dans toutes les conditions dans lesquelles se trouve le cœur, et qu'une prolongation quelconque de la systole de l'oreillette gauche nécessite la production du même phénomène dans l'oreillette droite; de telle sorte qu'en examinant ce qu'il se passe dans le cœur droit, par l'examen des jugulaires et de leurs pulsations, on pourrait fixer la durée de la systole auriculaire.

Il m'est impossible d'essayer de faire cette preuve assez

tôt pour finir ce travail avant la fermeture de la session scolaire ; elle restera pour le moment parmi les nombreuses questions que je n'ai pu achever de traiter dans cette thèse. J'espère cependant trouver dans l'avenir, l'occasion de développer et de tirer parti de cette idée excellente émise par le Dr Potain.

CHAPITRE II

Ma seconde proposition, dont il est beaucoup plus facile de faire la preuve, est que, *dans le cas de rétrécissement mitral, si la contraction de l'oreillette hypertrophiée et non dilatée empiète sur celle du ventricule, elle peut empêcher avec succès la régurgitation venant du ventricule:*

Cela découle de deux simples faits :

1° *Que la contraction de l'oreillette commence avant celle du ventricule, de sorte que la cavité de l'oreillette est comparativement rétrécie ou même oblitérée, quand celle du ventricule est grande.*

2° *Que la pression nécessaire pour dilater une sphère, ou tout espace creux sphéroïdal, varie inversement de son rayon.*

Preuve. — Que la pression fluide interne, que peut supporter une sphère creuse, varie inversement de son rayon.

Soit r le rayon de la sphère.

Sa circonférence $= 2 \pi r$.

Soit t le maximum de tension transversale que peut supporter chacune des unités de longueur de cette circonférence.

Nous aurons $t\, 2 \pi r =$ la tension à travers la circonférence, tension qui ne peut augmenter sans faire éclater la sphère.

Si $P =$ la pression interne par unité de surface de ses parois, la pression interne totale est égale à $P\, 4 \pi r^2$.

Mais la pression effective tendant à faire éclater la sphère en deux hémisphères est celle qu'on peut considérer comme agissant perpendiculairement au grand cercle de section de la sphère, soit $P \pi r^2$.

$P \pi r^2 = t\, 2 \pi r.$

$$\text{Or, } P = 2 \frac{t}{r}$$

C'est-à-dire que la pression par unité de surface que peut supporter une sphère creuse varie inversement de son rayon.

Cette preuve peut être établie d'une manière plus générale de la sorte.

Soient r, r' les principaux rayons de courbure d'une surface courbe, flexible, t, t' les tensions supportées par les lignes correspondantes de courbure, et P la pression normale (ou l'excès de pression interne sur la pression externe).

$$\text{Nous aurons } P = \frac{t}{r} + \frac{t'}{r'}$$

P peut être supposé mesuré en grammes par centimètre carré, et t, t' en grammes par centimètre de longueur, ou par toute autre unité de mesure.

Dans une sphère $r = r'$

$$\text{Donc } P = \frac{t + t'}{r}$$

Si la matière est isotropique, comme une bulle de savon ou une balle de caoutchouc, nous aurons :

$$t = t'$$

Et $P = 2 \frac{t}{r}$ comme nous l'avons précédemment montré. Si la substance est musculaire comme dans l'oreillette

et le ventricule, t n'est pas nécessairement égal à t', et pour cette sphère nous aurons :

$$P = \frac{t + t'}{r}$$

Mais à mesure que la force musculaire est uniformément distribuée t se rapproche de plus en plus de t'.

Si l'on considère l'épaisseur de la paroi et que

t = la tension par unité d'épaisseur,

e = l'épaisseur,

r = le rayon.

$$\text{Alors } P = 2\,\frac{t.\,e}{r}$$

Dans tous les cas la pression que peut supporter une sphère varie inversement de son rayon.

Le ventricule et l'oreillette qui se contractent ne sont pas nécessairement sphériques, et par conséquent r n'est pas forcément égal à r' ; leurs cavités cependant doivent, sans erreur appréciable, être regardées comme approchant, durant la contraction, de la forme sphéroïdale. S'ils n'en approchaient pas, l'erreur d'argumentation ne serait cependant que légère. Car en prenant le cas le plus extrême, et supposant une cavité, le ventricule par exemple devenant cylindrique en se contractant, alors r' deviendrait infini et

$$P = \frac{t}{r}$$

C'est-à-dire que le ventricule en prenant cette forme n'aurait que la moitié de résistance que s'il avait, en se contractant, pris la forme sphérique. Mais, si l'on examine à l'œil nu le cœur d'un animal pendant la vie, on admettra sans autre preuve que ses cavités en se contractant tendent à prendre la forme sphérique.

Dans la construction des appareils à vapeur, il est bien connu que l'épaisseur des parois des chaudières doit être proportionnelle au rayon de courbure, car la pression de vapeur supportée par la paroi est inversement proportionnelle à ce rayon. De petits conduits de vapeur communiquant avec la chaudière peuvent avoir des minces parois de métal, pour cette simple raison que leur diamètre intérieur est petit, et quoique la pression de la vapeur par unité de surface du conduit soit la même que dans la chaudière.

Tout bicycliste sait que le tube pneumatique qui entoure la roue de son bicycle, est d'autant plus faible qu'il est plus large, et que plus il est large plus la substance qui le compose doit être forte et épaisse.

Ce principe de mécanique est vrai pour le cœur, comme pour tout autre appareil mécanique, et si à quelque moment la cavité de l'oreillette est rétrécie, quand celle du ventricule est grande, la pression que l'oreillette peut supporter sans se dilater sera plus grande que celle que le ventricule pourrait supporter à mesure que le diamètre de la cavité ventriculaire au même moment est plus grand que celui de l'oreillette.

J'ai attiré l'attention sur ce fait bien établi que l'oreillette est en avance sur le ventricule dans sa contraction. Il est donc en train de se vider et de se rétrécir, au moment où le ventricule s'élargit et se remplit de sang.

Si donc dans le cas de rétrécissement mitral le ventricule commence à se contracter avant que l'oreillette ne se soit complètement débarrassée de son contenu dans le ventricule (quelque peu de sang demeurant dans l'oreillette, et

exposé à la pression de ses parois) le ventricule ne pourra pas dilater la petite cavité de l'oreillette, et il ne se produira pas de régurgitation, malgré une valvule rétrécie et insuffisante.

La petite cavité de l'oreillette, en raison même de sa petitesse, peut supporter une grande pression, et jusqu'à ce que de même la cavité du ventricule se soit rétrécie, c'est-à-dire jusqu'à ce que le ventricule ait envoyé la plus grande partie de son contenu dans l'aorte, l'oreillette en se contractant gardera l'orifice mitral rétréci, contre toute pression du ventricule tendant à faire remonter de force le sang à travers cet orifice dans l'oreillette.

Si l'oreillette s'est vidée de sang et reste contractée comme un tampon en arrière de l'orifice mitral (de la même façon que le ventricule a été indiqué rester contracté en arrière des valvules aortiques après qu'il a expulsé son contenu dans l'aorte), alors $R = 0$ et P, la pression nécessaire pour dilater l'oreillette contractée devient infinie; en d'autres termes le ventricule grand ne peut faire dilater l'oreillette quand cette dernière en se contractant s'est rétrécie ou qu'elle est vide.

Il n'est donc pas aussi évident qu'on l'a supposé, par erreur, que dans une lutte entre l'oreillette et le ventricule, le ventricule, plus puissant, doive nécessairement l'emporter sur l'oreillette, plus faible. Cela serait vrai si les deux cavités commençaient à se contracter en même temps. Mais *l'oreillette se contractant la première, et se diminuant de volume, possède un énorme avantage mécanique sur le ventricule*, et jusqu'à ce que le ventricule se soit de son côté rétréci, en se vidant dans l'aorte, il n'enverrait pas une seule

goutte de sang dans l'oreillette, quoique la valvule mitrale soit sténosée et insuffisante.

Mais il faut se souvenir que *le ventricule possède une soupape de sûreté à l'orifice de l'aorte*, et que sa pression interne ne peut jamais s'élever d'une manière appréciable au-dessus de celle de l'aorte ; fait évident que les expériences ont également établi.

En diminuant de volume, le ventricule ne peut produire une pression toujours augmentant sur le sang qu'il contient, quoiqu'il le puisse, mécaniquement parlant, si le sang ne s'échappait pas dans l'aorte ; et la mesure de la force que le ventricule peut exercer en tout temps, n'est ni la musculature ni la grandeur de sa cavité, mais la pression du sang dans l'aorte.

Naturellement la régurgitation se produirait en n'importe quel moment, si l'oreillette cessait de se contracter, tandis que d'un autre côté cela ne pourrait se produire si l'oreillette continuait ses contractions pendant la période expulsive de la systole ventriculaire, l'oreillette n'ayant jamais à résister, d'une manière appréciable, à une pression supérieure à la pression aortique.

Pour satisfaire ceux qui croient plus à la forcé musculaire qu'aux principes mécaniques, j'attire encore une fois leur attention sur ce fait que j'ai toujours supposé une oreillette hypertrophiée et non dilatée. Je leur rappelle que cette hypertrophie a été fréquemment notée dans les autopsies, comme égale à 4 millimètres et a souvent atteint 6 millimètres, et plus : épaisseur excédant considérablement celle du ventricule droit normal.

J'ajouterai également que ces examens à l'autopsie jet-

tent probablement une certaine dépréciation sur la démonstration de la réelle hypertrophie pendant la vie, parce que la dilatation, qui peut être très récente, la masque souvent.

Je signalerai de plus que l'oreillette s'épaissit en se contractant, et que, quand vers la fin de la contraction auriculaire commence la systole ventriculaire, le sang dans l'oreillette peut être environné par une paroi musculaire plus épaisse que celle que présente au même instant le ventricule.

Mais, même s'il n'y avait pas d'hypertrophie de l'oreillette (et je ne suppose pas que l'hypertrophie existe pour lui donner la faculté de résister au ventricule, ce à quoi il a été, j'imagine, toujours plus ou moins habitué, mais pour lui donner le pouvoir de pousser le sang avec une vitesse suffisante au travers d'un orifice rétréci), il serait mécaniquement vrai qu'*un ventricule vigoureux, lorsqu'il est gros, ne peut pas dilater une oreillette faible, quand elle est suffisamment petite, pas plus qu'un gros ballon, distendu, fait en caoutchouc épais, ne peut dilater un petit ballon, distendu, et fait en caoutchouc mince, lorsqu'il est mis en communication avec ce dernier.*

Les expériences suivantes sont concluantes sur ce point (Voir planche 2).

Je choisis un gros ballon de caoutchouc (V) qui, plein d'air mais non dilaté, est environ de la grosseur du poing ; il est formé de caoutchouc de l'épaisseur d'une pièce de 50 centimes environ. Je prends un autre ballon (A) qui, plein d'air et également non dilaté, est un peu plus petit qu'un œuf de poule ; il est composé par une feuille de caoutchouc mince comme de la baudruche.

Les ouvertures de ces deux ballons sont liées à de petits tubes creux, réunis par de petits tubes de caoutchouc résistant, aux deux extrémités libres de la branche horizontale d'un tube en T, ainsi que le montre la planche II.

La branche verticale du tube en T est celle par laquelle on gonfle les ballons.

L'un ou l'autre des tubes de caoutchouc allant de la pièce en T à chacun des ballons, peut être fermé par une pince de métal.

Expérience n° I.

L'air fut poussé dans la branche libre du tube en T les deux ballons étant en libre communication avec lui. Quoique le petit ballon fût beaucoup plus mince que le gros, ce dernier seul fut distendu.

Expérience n° II.

Le petit ballon fut rempli jusqu'à ce qu'il atteigne environ trois fois le diamètre complet qui lui est habituel lorsqu'il n'est pas distendu ; le tube de caoutchouc qui le met en communication avec la pièce en T fut alors pincé afin que l'air ne puisse s'échapper. On gonfla ensuite séparément le gros ballon (V) jusqu'à ce que son diamètre atteigne environ trois fois la grosseur de son plein diamètre, quand il n'est pas distendu. On ferma en ce moment la branche verticale du tube en T, et l'on mit en communication l'air contenu dans les deux ballons, en enlevant la pince qui se trouve entre les ballons.

Immédiatement, le petit ballon à la mince paroi (A) déversa son contenu dans le gros ballon à l'épaisse paroi (V).

Expérience n° III.

On remplit de nouveau le petit ballon, séparément, jusqu'à ce qu'il eût atteint la même grosseur que dans la précédente expérience, et on le sépara de l'autre en pinçant son tube.

On fit alors échapper l'air du gros ballon (V) jusqu'à ce que ce dernier fût considérablement réduit. Lorsqu'il fut suffisamment petit, les deux cavités V et A furent mises en communication, et alors la cavité la plus large (V) envoya l'air qu'elle contenait dans le ballon A et le dilata encore plus, de telle sorte qu'il était nécessaire de fermer la communication pour empêcher A de se briser.

Expérience n° IV.

Le ballon A, distendu par l'air, fut mis en communication avec V qui était vide et affaissé : L'air de A s'échappa alors si rapidement qu'une bande de caoutchouc placé en travers de son orifice émit une note grave, que l'on n'avait jamais entendue quand la cavité A expulsait son contenu dans V plus lentement comme dans l'expérience II.

Les conclusions tirées de ces expériences sont évidentes quoique étant simplement une démonstration des résultats théoriques déjà donnés.

Les expériences I et II montrent qu'une cavité à parois minces, lorsqu'elle est suffisamment petite, peut supporter une pression plus forte qu'une cavité grande aux épaisses parois ; et elles indiquent que quand l'oreillette en se contractant et en expulsant une partie de son contenu s'est rapetissée, elle peut prévenir la régurgitation venant du ventricule plein, à travers un orifice mitral insuffisant et rétréci.

L'expérience II prouve encore plus : elle prouve qu'une cavité petite et faible peut se vider dans une cavité plus grande et plus forte se contractant contre cette première, quand toutes deux communiquent par un petit orifice ; et cela indique que l'oreillette peut non seulement s'opposer à la régurgitation venant du ventricule, mais peut expulser le restant de son contenu dans le ventricule qui lui résiste en se contractant.

Ce serait abuser des expressions de dire que dans le rétrécissement mitral compensé, *la régurgitation se produit en avant vers le ventricule*, mais si la contraction de l'oreillette n'est pas terminée lorsque commence celle du ventricule, cela se produirait; car l'oreillette peut exercer en ce moment une plus grande pression sur son contenu que ne le peut le ventricule.

Avant de faire l'expérience II, j'avais conclu que l'oreillette pouvait expulser le restant de son contenu dans le ventricule en dépit des contractions de ce dernier, et cela par les considérations théoriques suivantes :

Si P_α = la plus grande pression fluide interne, par unité de surface sur les parois de l'oreillette gauche, qu'elle peut soutenir,

T_α = la tension transverse sur l'unité de longueur de sa circonférence,

R_α = le rayon de l'oreillette en ce moment; et faisons de P_v, T_v, R_v, les expressions correspondantes pour le ventricule,

Nous aurons :

$$P_\alpha = 2\frac{T_\alpha}{R_\alpha}$$

$$\text{et } P_v = 2\frac{T_v}{R_v}$$

comme précédemment, page 37.

Or le sang doit passer de l'oreillette dans le ventricule jusqu'à ce que

$$P_v = P_\alpha$$

Nous aurons donc $\frac{T_v}{R_v} = \frac{T_\alpha}{R_\alpha}$ ou $\frac{T_v}{T} = \frac{R_v}{R_\alpha}$

C'est-à-dire le sang peut passer de l'oreillette en contraction dans le ventricule qui se contracte, jusqu'à ce que la tension dans les parois ventriculaires reste autant de fois plus élevée que celle de l'oreillette, que son rayon est plus grand que celui de l'oreillette.

Si l'on considère l'épaisseur de la paroi, E_v étant celle du ventricule en ce moment et E_α celle de l'oreillette, l'expression devient :

$$\frac{T_v}{T_\alpha} = \frac{R_v}{R} \times \frac{E}{E_v}$$

On peut douter que E_α n'ait que très peu ou pas du tout la valeur de E_v, quand, comme on le suppose, l'oreillette est hypertrophiée et ses parois considérablement épaisses, d'une façon relative, par le fait de ce que l'oreillette est beaucoup plus contractée que le ventricule.

Or T, la tension sur l'unité de section des parois de l'oreillette et du ventricule, est la tension supportée ou produite par la contraction musculaire.

Supposant que quand les pressions fluides internes P_α et P_v sont égales, les muscles auriculaires et ventriculaires se contractent avec la même force par unité de section.

Alors $T_v = T_\alpha$

$$\text{et } \frac{E_v}{E_\alpha} = \frac{R_v}{R_\alpha}$$

Cela indique que si la même pression à un moment donné se produit dans l'oreillette et dans le ventricule, quand les muscles de leurs parois se contractent avec une force égale par unité de section, l'épaisseur musculaire de la paroi, à ce moment, doit être proportionnelle aux rayons des cavités dans le même instant.

Si donc le rayon de l'oreillette contractée était, pour ainsi

dire, dix fois plus petite que celle du ventricule, l'oreillette, serait capable de produire sur le sang qu'elle contient une pression égale à celle produite par un ventricule de dix fois son épaisseur originale.

Mais si l'oreillette double d'épaisseur (et elle peut faire beaucoup plus que cela) tandis qu'il réduit sa cavité interne au 1/5 de son diamètre premier, il devra, à cette période précoce, être capable de produire une pression, sur son contenu, égale à celle produite par le ventricule au début de sa contraction.

Si de plus, l'oreillette se trouvait hypertrophiée d'origine, cette égalisation d'efficacité se produirait encore plus tôt.

De fait, *l'oreillette hypertrophiée et non dilatée est complètement maîtresse de la situation en ce qui regarde le ventricule.*

C'est l'orifice se rétrécissant toujours qui le brise, déterminant, comme il le fait, cette nécessité pour l'oreillette d'obliger le sang qu'elle contient à forcer rapidement l'obstacle, progressivement plus difficile à vaincre ; et laissant plus tard dans le courant de la maladie l'oreillette avec trop de sang vers la fin de ses contractions et, par conséquent, avec une cavité trop grande pour résister à la pression venant du ventricule.

Ma seconde proposition se trouve donc démontrée théoriquement et expérimentalement, et même plus que démontrée, car j'ai montré que non seulement l'oreillette peut prévenir la régurgitation venant du ventricule dans le cas de rétrécissement mitral si la contraction se prolonge, mais encore qu'il est en bonne posture pour envoyer du sang dans le ventricule qui lui résiste.

CHAPITRE III

Je me propose de montrer dans ce chapitre que *la théorie que j'avance est en harmonie satisfaisante avec les faits cliniques et expérimentaux, et peut être employée avec utilité à les expliquer.*

Je n'entreprendrai pas la tâche impossible de faire servir cette théorie à expliquer les innombrables observations, souvent de caractère contradictoire, que l'on trouve dans l'histoire du rétrécissement mitral, aucune véritable théorie ne peut en expliquer un certain nombre ; et, de plus, je ne suis pas assez au courant de l'histoire et de la clinique de ce sujet, pour en user avec efficacité. Il y a cependant, certains grands faits, essentiels, dès maintenant si bien établis, qu'une nouvelle théorie doit presque nécessairement se montrer assez en harmonie avec eux pour gratifier sa simple raison d'être.

J'ai déjà démontré que *cette théorie, d'une contraction prolongée et soutenue de l'oreillette, s'accorde bien avec les tracés cardiographiques obtenus dans les cas les plus caractéristiques de rétrécissement mitral.*

Dans ces cas, la partie ascendante de la courbe, qui est synchronique au murmure présystolique, est particulièrement bien marquée, et continue fortement son ascension et se perd dans le tracé de la systole ventriculaire.

Tandis que souvent dans les conditions ordinaires l'oreillette semble, d'après les tracés, faiblir, le tracé du ré-

trécissement mitral indique plus généralement une systole auriculaire prolongée, qui ne semble pas devoir cesser quand la contraction du ventricule commence en empiétant sur elle.

Le grand fait mis en lumière dans les magnifiques séries d'observations publiées par le professeur Potain (1) dans « la Clinique médicale de la Charité », que la contraction de l'oreillette n'est séparée par aucun intervalle de celle du ventricule, comme semblaient l'indiquer les expériences de Chauveau et Marey sur le cheval, s'accorde admirablement avec ma théorie, surtout en ce point qu'elle affirme que l'oreillette peut, vers la fin de sa contraction, lutter avec succès contre le ventricule. Le professeur Potain remplit avec la systole auriculaire toute la période comprise entre le début de la contraction auriculaire et le moment où les valvules auriculo-ventriculaires se ferment; et ce qui est surtout remarquable, c'est qu'il fait coïncider cette période avec celle d'ouverture des valvules aortiques, moment pendant lequel, bien entendu, la contraction du ventricule est en pleine activité.

Il écrit : « Ce mouvement de l'oreillette qui chasse le sang vers le ventricule se continue jusqu'au premier claquement valvulaire sans laisser aucun intervalle.

« Il remplit donc tout l'espace dénommé temps de systole préparatoire.

« Il coïncide exactement, comme on l'a vu, avec le soulèvement de la pointe attribué à cette systole préparatoire.

« En sorte qu'il faut bien reconnaître que ce temps diver-

(1) Potain, *Clinique médicale de la Charité*, p. 535.

sement dénommé, qui précède le premier claquement, où se produit un soulèvement de la pointe, et sur la plupart des tracés cardiographiques, une ascension plus ou moins rapide de la courbe, ce temps autrefois considéré par Marey comme une ébauche de systole ventriculaire, ce temps, en réalité, appartient à la systole de l'oreillette ».

Il écrit également : « La clôture sigmoïdienne se trouve le plus souvent au voisinage de la partie la plus élevée de la ligne de descente, où elle s'accuse par une légère ondulation. De tout ce qui précède, il résulte donc que la clôture des valvules auriculo-ventriculaires qui coïncide avec le premier bruit, est sensiblement synchrone avec le début de la pénétration du sang dans l'aorte, et ne la précède que d'un temps très minime, puisque nous avons vu que cette pénétration coïncide également avec le sommet de la pulsation, ou ne retarde sur lui que de moins d'un centième de seconde ».

Rien ne peut mieux exprimer la confiance du professeur Potain en ses tracés que le fait qu'il croit et enseigne cette apparente impossibilité mécanique.

Le professeur Potain admet que les valvules auriculo-ventriculaires sont des rideaux facilement mobiles, qui se ferment avec la pression la plus faible possible, exercée sur le côté du ventricule. Il dit en effet, p. 175 : « Au moment même où la diastole ventriculaire s'achève la systole commence, et dès son début détermine l'occlusion de la mitrale » quoiqu'il dénie que ces valvules se ferment autrement qu'à un moment « sensiblement synchrone avec le début de la pénétration du sang dans l'aorte ».

Pour expliquer un pareil synchronisme il faut soit sup-

poser, ainsi que le fait le professeur Potain, que le ventricule ne met pas un temps appréciable à exercer une pression suffisante pour ouvrir les valvules aortiques, assertion qui, je pense, est contraire à toutes les données physiologiques, et qui est en désaccord avec les opinions de MM. Marey, Ludwig et nombre d'autres observateurs ; ou bien expliquer ce synchronisme par quelqu'autre hypothèse moins sérieuse.

Personnellement, je pense que ce qu'il arrive pendant ce que le professeur Potain appelle : « la partie la plus rapide du soulèvement précordial », quand il considère l'oreillette, seule en contraction ; et la même période que Marey dénomme « la systole préparatoire » lorsqu'il ne voit que la contraction du ventricule seul, *ce qu'il arrive, est que l'oreillette et le ventricule se contractent tous deux, le début de la systole ventriculaire empiétant sur la dernière portion de la systole auriculaire.*

C'est pourquoi, le soulèvement précordial, qui au début de la systole auriculaire était léger, devient tout à coup rapide et fort, ainsi que l'a montré le professeur Potain. Il est arrivé simplement que la systole ventriculaire a commencé, pendant que la systole auriculaire continue encore, et alors le soulèvement précordial devient plus prononcé.

Cet empiétement des systoles explique également pourquoi les valvules auriculo-ventriculaires ne se ferment pas, jusqu'à ce qu'il existe assez ou presque assez de pression dans le ventricule pour ouvrir les valvules aortiques, comme l'indique le professeur Potain. C'est la contraction de l'oreillette qui les fait rester ouvertes : si je ne faisais pas cette supposition je ne pourrais me rallier à l'assertion

du professeur Potain, qui veut qu'elles ne se ferment pas.

Lorsque le sang entre normalement de l'oreillette dans le ventricule, les valvules auriculo-ventriculaires se trouvent entraînées l'une vers l'autre par le courant sanguin, ainsi que l'enseigne la physiologie, et l'orifice devient plus petit. Cet orifice se rétrécit par la demi-fermeture de ses valves saines, pressées par le sang qui se trouve derrière elles dans le ventricule. L'oreillette envoie le reste de son sang dans le ventricule, à travers la fente située entre les valvules presque fermées, pendant le début de la contraction ventriculaire de la manière que j'ai indiquée dans le chapitre II.

Les valvules auriculo-ventriculaires se ferment tardivement, non pas parce que le ventricule ne se contracte pas, mais parce que l'oreillette les supporte et les garde ouvertes, pressant le sang au travers d'elles, tandis que le ventricule se contracte, et développe assez de pression, pour finalement les fermer et ouvrir les valvules aortiques.

La prolongation de la contraction auriculaire, normalement jusqu'à ce moment, n'est pas une théorie, mais elle est prouvée par les expériences du professeur Potain, et de Roy et Adami.

Tous les observateurs ne sont pas d'accord avec le professeur Potain pour placer la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires presque ou tout à fait synchronique à l'ouverture des valvules aortiques, et vraisemblablement, cela est parfois variable. Cela se produirait plus tôt, si l'oreillette venait à se relâcher plus tôt que d'habitude, cela pourrait arriver après l'ouverture des valvules aortiques, si l'oreillette prolongeait ses contractions.

Le Dr Galabin (1) a essayé d'expliquer par l'inertie du sang qui arrive, le fait que les valvules auriculo-ventriculaires puissent rester ouvertes après le début de la contraction ventriculaire.

Il écrit : « D'une comparaison avec les tracés de Marey, nous avons déduit que le commencement du soulèvement coïncide avec la première élévation de la pression intraventriculaire, tandis que les valvules auriculo-ventriculaires semblent en général se fermer quand la moitié ou le tiers de leur soulèvement est accompli ».

« On pourrait supposer au premier abord que les parois du ventricule ne trouveraient pas assez de résistance pour leur permettre de durcir jusqu'après la fermeture des valvules, et que par conséquent cette fermeture précéderait le commencement du soulèvement systolique. On doit se rappeler, cependant, dans une contraction aussi rapide que celle du ventricule, le sang offrirait une résistance considérable par le simple effet de son inertie, si même sa contraction ne se trouvait pas empêchée par des valvules ou par une forte pression directe ».

Comme, au moment où le ventricule se contracte, il ne reste qu'une petite quantité de sang en mouvement dans l'orifice auriculo-ventriculaire, les oreillettes étant déjà presque vidées dans les ventricules, et comme le degré de mouvement du sang, dans le cas normal, n'est jamais très rapide au point de vue de l'inertie, il est à douter que cette inertie puisse continuer à déterminer l'ouverture des valvules, contre la contraction ventriculaire, ou prévenir la régurgitation si ces valvules demeurent ouvertes.

(1) Dr Galabin, *op. cit.*, p. 303.

Les valvules auriculo-ventriculaires pourraient cependant rester ouvertes, si les muscles papillaires se contractaient pendant cette période de début de la systole ventriculaire; mais les expériences de Roy et Adami (1) ont montré, que c'est juste alors le moment où les muscles papillaires ne se contractent pas. En réalité leurs expériences prouvent que l'encoche qui se trouve vers le sommet de la courbe d'élévation du battement de la pointe « correspond au moment de la rapide contraction des muscles papillaires, contraction qui repousse en bas les valvules auriculo-ventriculaires ». Il semble que c'est là le moment que le professeur Potain assigne à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, et il est raisonnable de conclure que c'est à ce moment que l'oreillette cesse de soutenir les valvules en arrière, et que les muscles papillaires prennent complètement à tâche de les soutenir.

Il existe *un autre fait*, souvent remarqué, qui se trouve mieux expliqué par la théorie de l'empiétement des systoles que par toute autre, c'est celui que le professeur Potain exprime en ces lignes :

« Il est remarquable, en effet, que le claquement est habituellement d'autant moins net que le soulèvement qui le précède a été plus considérable. On attribue volontiers ce fait à l'hypertrophie ventriculaire, qui semble capable d'étouffer en quelque sorte les vibrations produites ».

Le claquement, que l'on admet dû à la fermeture et à la tension des valvules auriculaires, devient presque forcément moins net; quand le soulèvement est considérable,

(1) Roy et Adami, *Heart beat and pulse wave. Practitioner*, vol. 44, p. 90.

car, même si la contraction du ventricule est forte, il y a aussi dans ce cas une forte contraction de l'oreillette, probablement puissante, qui empêche la fermeture brusque des valvules, et les préserve, malgré le ventricule, d'un choc subit de fermeture.

Je me suis un peu éloigné de mon véritable sujet, pour discuter l'action de l'oreillette dans les conditions normales, mais il est instructif de voir que la théorie de l'empiétement des systoles explique si aisément les phénomènes cardiaques ordinaires, et accorde entre eux les résultats si différents d'un grand nombre d'excellents observateurs.

Pour en revenir au rétrécissement mitral : *l'admission de la contraction auriculaire prolongée est presque rendue nécessaire par le caractère du murmure présystolique.*

Ce n'est pas un murmure qui cesse ou diminue graduellement avant le premier bruit, comme cela se produirait si la contraction de l'oreillette qui la cause cessait ou diminuait avant la systole ventriculaire.

On admet généralement, ainsi que l'a dit le Dr Barclay (1) : « Le caractère essentiel de ce murmure est qu'il se continue jusqu'au premier bruit, pendant lequel il se termine ».

Le Dr Dickinson a soutenu qu'il coïncide avec la systole du ventricule, parce qu'on l'entend pendant le soulèvement de la pointe du cœur. Le professeur Potain admet qu'il se continue pendant le soulèvement de la pointe, mais attribue ce soulèvement à la continuation de la contraction de

(1) Dr Barclay, *Lancet*, 16 mars 1872.

l'oreillette, niant, à tort je le pense, que le ventricule se contracte en ce moment.

Il écrit, p. 534, *op. cit.* :

« Dans ce dernier temps, comme il a été déjà dit, le docteur Dickinson (1) a fait une remarque très juste, c'est que le bruit de roulement présystolique coïncide avec le soulèvement de la pointe du cœur, et ce soulèvement étant tenu par tous pour une manifestation de la systole ventriculaire, il en a conclu que le bruit qui l'accompagne est produit par cette systole ; que par conséquent il se rapporte au passage du sang du ventricule vers l'oreillette, et qu'il constitue en réalité un bruit d'insuffisance valvulaire, non de rétrécissement ».

Pour expliquer un murmure se produisant durant ce qu'il considère comme la systole du ventricule, le Dr Dickinson a supposé que, au lieu d'être, pour employer les expressions du Dr Gairdner, un murmure « auriculo-systolique » c'est un murmure ventriculo-systolique et par conséquent accompagné de régurgitation ; et de ce qu'il se produit uniquement pendant la première partie de la systole ventriculaire, il a supposé que la rigidité des valvules mitrales prévenait leur fermeture jusqu'au moment où la systole ventriculaire est bien développée ; la régurgitation se produit alors, et l'on entend un murmure pendant la première partie de la systole ventriculaire, et non pendant toute la systole, dans le cas de rétrécissement mitral.

En montrant que la systole auriculaire se continue pendant le soulèvement de la pointe, le professeur Potain pense

(1) Dr Dickinson, *Lancet*, 1887.

avoir détruit la théorie du Dr Dickinson, mais il a été obligé d'introduire dans la discussion une supposition tout aussi difficile à admettre ; c'est que d'ordinaire, le ventricule ne se contracte pas pendant le soulèvement de la pointe, mais à la fin, et se contracte alors si soudainement qu'il peut, en un temps presque inappréciable, développer une pression suffisante pour ouvrir les valvules aortiques.

Ne peut-il pas être vrai, ainsi que le suppose le Dr Dickinson, et comme le professeur Potain le dit être « tenu par tous » (lui excepté), que le ventricule se contracte pendant le soulèvement de la pointe; et malgré cela, ne peut-il pas être vrai que le murmure se produisant en ce moment soit auriculo-systolique ?

J'ai démontré que l'oreillette peut envoyer du sang dans le ventricule malgré la contraction contraire du ventricule, particulièrement, si, comme cela a lieu dans le rétrécissement mitral, l'oreillette est hypertrophiée, et le ventricule plutôt aminci qu'hypertrophié.

Le murmure présystolique, débutant avant que le ventricule ne commence à se contracter, se continue pendant un temps appréciable après que sa contraction a commencé; *il est causé par le même courant sanguin* se dirigeant encore de l'oreillette dans le ventricule, en quantité moindre, il est vrai, et dans d'autres conditions, mais par son frottement contre les valvules rétrécies et dures, ou par sa lutte contre le sang du ventricule il prolonge encore le murmure.

La valvule mitrale reste longtemps ouverte, ainsi que le suppose le Dr Dickinson, mais pas de la façon dont il le pense. C'est l'oreillette, et non sa propre dureté qui la fait

rester ouverte, et elle reste de la sorte non pour laisser sortir mais pour laisser entrer le sang.

Il suit, de l'idée que je soutiens, que le murmure présystolique peut parfois être excessivement prolongé. J'imagine, par exemple, la contraction soutenue d'une oreillette hypertrophiée conservant ouverte la valvule mitrale rétrécie, jusqu'après que les valvules aortiques se soient ouvertes, la cavité auriculaire étant alors ouverte dans l'aorte ; le murmure en ce cas, pourrait empiéter sur le premier bruit, qui, pour cette raison, pourrait devenir indistinct ou même paraître absent.

Je ne suis pas assez compétent en clinique pour discuter plus longuement à ce sujet, mais, à mon avis, l'absence ou la confusion du premier bruit dans le cas de rétrécissement mitral, implique l'hypertrophie de l'oreillette, accompagnée d'une contraction longue et soutenue, supportant les valvules au moment de leur fermeture ; et si le murmure présystolique semble empiéter sur le premier bruit ou le cacher, cela indique le même rétrécissement à un plus haut degré.

Or, on enseigne que la systole ventriculaire est ordinairement composée, ainsi que le montrent les courbes que j'ai données, d'après MM. Roy et Adami, de trois phases.

a) Une phase de préparation pendant laquelle le ventricule produit sur son contenu une pression suffisante pour ouvrir les valvules aortiques.

b) Une phase expulsive, durant laquelle le sang s'échappe du ventricule dans l'aorte, et

c) Une phase finale pendant laquelle le ventricule reste contracté et vide.

D'après les expériences du professeur Potain et des pro-

fesseurs Roy et Adami, la systole auriculaire se continue jusqu'au début de la seconde phase, dite d'expulsion.

Le rétrécissement mitral m'a toujours paru présenter un problème bien plus embarrassant que celui de l'explication du murmure présystolique. *C'est l'absence pendant quelques années du souffle systolique à la pointe, malgré une valvule que l'autopsie démontre avoir été presque certainement insuffisante.*

En Angleterre, au moins, les autopsies ont montré que la lésion ordinaire de la valvule mitrale est ce qu'on appelle la valvule en boutonnière : c'est la forme la plus commune dit le Dr Sansom, qui écrit :

« Le Dr Hilton Fagge a rapporté 46 exemples de valvules en boutonnière contre un de valvule infundibuliforme ».

Le Dr Hayden a signalé 13 cas de la première forme contre un de la dernière, et de nos résultats dans 20 autopsies de cas de rétrécissement mitral, deux seulement étaient infundibuliformes.

Or cette forme de valvule mitrale en boutonnière est une forme très insuffisante ; on peut concevoir que quelquefois elle a pu être infundibuliforme et être devenue dans la suite en boutonnière, et que dans le premier état elle était suffisante, mais sa dure structure fibreuse, constatée à l'autopsie, laisse à penser, qu'elle se trouvait dans les mêmes conditions depuis déjà longtemps. Cependant un souffle systolique, a manqué peut-être jusqu'aux dernières semaines de la vie. C'est-à-dire qu'il y avait insuffisance presque certaine, sans aucun signe physique de régurgitation. Le professeur Potain soutient qu'en dépit de l'insuffisance constatée à l'autopsie, les valvules ne sont pas fréquemment insuffisantes durant la vie ; il écrit :

« Le rétrécissement ainsi constitué d'une manière graduelle peut exister à l'état pur sans trace d'insuffisance contrairement à ce que disent les anatomistes, et cela s'explique par ce fait qu'à son début tout au moins, le travail de rétraction dont je viens de parler ne saurait empêcher les valvules de se rapprocher et d'arriver au contact ».

Cela est probablement vrai pour certains cas, mais il est difficile d'admettre qu'il en soit de même pour le cas de valvule mitrale en boutonnière, ce qui est, ainsi que je l'ai indiqué, la forme usuelle.

Dans ces cas, la plus simple explication est, que c'est l'oreillette qui prévient la régurgitation par l'orifice insuffisant. Si la contraction de l'oreillette hypertrophiée se prolonge d'un temps suffisant, la régurgitation ne peut se produire, car j'ai prouvé qu'une petite oreillette contractée peut s'opposer à la tendance à la régurgitation, malgré toute la pression exercée par le ventricule, pression qui ne peut jamais s'élever d'une manière appréciable au-dessus de celle de l'aorte.

Les professeurs Potain, Roy et Adami ont prouvé que la systole auriculaire se continue normalement jusqu'à l'ouverture des valvules aortiques, en d'autres termes la systole auriculaire empiète sur la première phase de la systole ventriculaire, c'est-à-dire sur toute la partie de la systole ventriculaire qui précède sa seconde phase, dite expulsive.

De nombreux observateurs ont montré que dans le cas de rétrécissement mitral, ou en général quand une des cavités du cœur trouve de la difficulté à expulser son contenu, la contraction est probablement prolongée ; supposition assez admissible. Les tracés cardiographiques de rétrécis-

sement mitral tendent, en règle générale, à montrer que la systole auriculaire est plus vigoureuse et plus prolongée que normalement, quoiqu'il soit très difficile de savoir ce que beaucoup de tracés cardiographiques montrent ou ne montrent pas.

Il y a un grand total de probabilités en faveur d'une systole auriculaire prolongée dans le nombre de cas de rétrécissement mitral; et, l'évidence en aurait été beaucoup plus grande, et ce fait aurait probablement été établi avant ce moment, si les observateurs avaient su où placer la systole, lorsqu'elle se prolongeait.

En présence des expériences de Chauveau et Marey sur le cheval ils craignaient de la faire empiéter sur la systole ventriculaire. Fagge et quelques autres observateurs essayèrent de la placer de bonne heure, mais ils s'embrouillèrent ainsi que les autres. On n'eut pas plus de succès en considérant la systole ventriculaire comme retardée.

La plus simple supposition est que la systole empiète pendant un temps plus long qu'elle ne le fait normalement, c'est-à-dire que l'empiètement se prolonge pendant le second temps ou phase expulsive de la systole ventriculaire, dans ces cas de rétrécissement mitral sans régurgitation.

Les valvules sont insuffisantes mais pas l'orifice, car l'oreillette se contracte derrière lui, et peut faire passer le restant de ce qu'il contient dans le ventricule, alors ouvert dans l'aorte.

On ne peut supposer que le ventricule, quand il devient plus petit puisse dilater l'oreillette avec plus de succès que lorsqu'il était grand, car, quoique la pression qu'une sphère en se contractant puisse exercer sur son contenu augmente

en proportion de la diminution de son rayon, et que le ventricule pourrait cependant lorsqu'il est petit, produire comme l'oreillette, une pression beaucoup plus grande sur son contenu, *la soupape de sûreté placée à l'orifice de l'aorte* laisse le sang s'échapper du ventricule, et empêche sa pression d'augmenter d'une façon même appréciable ; de telle sorte que l'oreillette n'a pas à résister à une pression toujours augmentant venant du ventricule.

Naturellement, la régurgitation se produirait si l'oreillette venait à se relacher avant que la période expulsive de la systole ventriculaire ne fût terminée. Elle se produirait aussi, si l'oreillette n'expulsait pas une partie suffisante de son contenu, pour rendre sa cavité suffisamment diminuée de grandeur avant le début de la systole ventriculaire.

Supposons par exemple les parois de l'oreillette hypertrophiée seulement 1/4 de l'épaisseur du ventricule ; en admettant qu'en diminuant le diamètre de sa cavité à la 1/2 de sa valeur ordinaire, les parois doubleraient d'épaisseur ; si la contraction ventriculaire se produisait avant que le diamètre de la cavité auriculaire se soit réduit ainsi à la 1/2, c'est-à-dire avant que l'oreillette ait expulsé les 3/4 de son contenu, le ventricule en se contractant serait plus fort que l'oreillette, et la régurgitation se produirait.

Si cependant, dans ce cas, l'oreillette s'était contractée un peu plus, la régurgitation n'aurait pas eu lieu, car, quoique le ventricule eût pu le dilater plus tard dans le cours de sa contraction, il trouve plus facile d'envoyer son contenu dans l'aorte, et ainsi l'oreillette serait épargnée.

Il arrive cependant un moment dans le cours de la maladie, où l'oreillette a trop de sang de reste dans sa cavité, quand le ventricule commence à se contracter.

La cavité auriculaire n'est pas alors assez petite pour que la pression intra-auriculaire égale la pression intra-ventriculaire, et la régurgitation, et par conséquent la dilatation mécanique de l'oreillette se produit. Cet état de choses est progressif, et comme l'oreillette devient de plus en plus incapable d'expulser son contenu, et de diminuer de dimension avant que le ventricule ne se contracte, la régurgitation causée par le ventricule devient de plus en plus abondante, et la dilatation mécanique de l'oreillette plus prononcée; la compensation fait défaut; on trouve un souffle systolique en même temps que de graves symptômes cardiaques, et le malade est sérieusement atteint.

Une dilatation physiologique de l'oreillette survenant à n'importe quel moment, empêchera également la cavité auriculaire de devenir suffisamment petite, et pour que la pression intra-auriculaire devienne égale ou supérieure à celle du ventricule lorsqu'il se contracte, et la régurgitation se produira en dépit de la contraction de l'oreillette. Par un traitement approprié l'oreillette peut regagner sa tonicité et la dilatation disparaître; mais avec le progrès de la maladie, la dilatation réapparaîtra, et avec elle la régurgitation et tous les symptômes d'un affaiblissement du cœur.

C'est en supposant que la systole auriculaire empiète sur la portion expulsive de la systole ventriculaire que j'explique les cas comme le suivant :

« Avec une valvule mitrale déformée de cette façon (Diaphragmatique), la fermeture de ses segments est nécessai-

rement impossible, et la régurgitation doit évidemment exister plus ou moins fortement.

Pourtant, le souffle systolique est très souvent, comme dans ces deux cas signalés, tout à fait absent (1) ».

Le bruit était absent parce que l'oreillette prévenait la régurgitation.

Il a été remarqué à Guy's Hospital (Londres) qu'on trouve plus communément un pur souffle présystolique, c'est-à-dire un souffle non suivi par un souffle systolique, dans les services de consultations que dans les salles d'hôpital ; c'est-à-dire parmi les malades les moins atteints plutôt que chez ceux sérieusement malades. A Paris, la distinction parmi les signes cardiaques que présentent les malades consultants et les malades hospitalisés n'est probablement pas aussi marquée, car un grand nombre des malades les moins atteints des services de médecine et de chirurgie des hôpitaux de Paris seraient traités à Londres dans les cliniques externes. Cela paraît indiquer que dans le cas de rétrécissement mitral, le souffle systolique est un signe plus sérieux que le souffle présystolique, en ce qu'il marque un état de faiblesse du mécanisme de la compensation cardiaque, par suite d'une dilatation de l'oreillette, de la façon que j'ai montrée.

Souvent cependant, l'apparence d'un souffle systolique dans le rétrécissement mitral n'est pas du tout le résultat de la régurgitation mitrale, mais plutôt de la régurgitation tricuspide.

C'est l'opinion que le D[r] Goodhart m'exprimait quand

(1) Prof. G. B. BALFOUR, Clinical lectures on diseases of the Heart, *Edinburgh medical journal*, november 1871.

j'étais interne de son service de médecine à Guy's-Hospital, et le professeur Potain m'a dit avoir depuis longtemps pensé de la sorte.

Pour faire une enquête à ce sujet, j'ai examiné les comptes rendus d'autopsies de tous les malades morts dans cet hôpital, et présentant un rétrécissement mitral, pendant les 7 années de 1887 à 1891 inclusivement.

Il y en avait 124 au total.

Comme, cependant, les comptes rendus des cas qui s'étaient produits pendant les quatre dernières années de cette période semblaient beaucoup plus satisfaisants que ceux des années précédentes, j'ai finalement décidé, qu'au point de vue statistique, le résultat serait beaucoup plus net si je considérais seulement ces quatre années.

Il y avait en tout 70 cas.

Dans 55 de ces cas, le cœur avait été examiné et son état noté par les élèves du service médical. Le restant venait presque exclusivement des services de chirurgie.

Dans 40 de ces 55 cas on avait entendu un souffle systolique une ou plusieurs fois, et c'était le souffle le plus communément présent.

Ce souffle était généralement regardé comme mitral, et le diagnostic de régurgitation au niveau de cet orifice se trouvait en conséquence fait.

Quoique dans 40 cas on ait noté avoir une ou plusieurs fois entendu un souffle systolique, il ne se trouvait probablement pas présent dans un si grand nombre de cas, car le Dr G. B. Balfour dit : « Dans la région mitrale ce souffle (présystolique) est souvent suivi d'un seul bruit éclatant, accentué, et le diagnostic posé de suite par les étudiants,

est celui de régurgitation mitrale (bruit systolique), accompagné d'un second bruit accentué ».

Les Drs Fagge, Gairdner, Sanders et d'autres, ont attaché leur attention au même fait, et en vérité, le Dr Fagge croyait qu'en partie pour cette raison, le souffle présystolique était anciennement pris en général, par erreur, pour un souffle systolique.

J'ai fait de mon mieux pour évaluer, d'après la description de la position du souffle systolique dans les 40 cas auxquels je fais allusion, combien de fois ce souffle était, selon toute probabilité, plutôt tricuspide que mitral ; et j'ai trouvé 15 cas parmi les 40, dans lesquels la localisation du souffle implique fortement une origine tricuspidienne.

Dans quelques-uns de ces cas, il semble se trouver deux souffles systoliques dus à la régurgitation se produisant aux deux orifices.

Une de ces observations dit « qu'il existait un souffle présystolique sur la ligne du mamelon ; un souffle systolique à la pointe, se propageant vers l'aisselle ; en plus un souffle systolique tricuspidien que l'on pouvait entendre à la partie inférieure droite du sternum jusqu'au mamelon droit ».

Une autre rapporte « un faible souffle à la partie inférieure du sternum ».

Une troisième mentionne « un fort souffle systolique au-dessus de l'épigastre ne se propageant pas vers l'aisselle ou vers le dos.

Les statistiques de régurgitation tricuspidienne, viendront probablement en décompte, aussi longtemps que les étudiants, et peut-être d'autres, regarderont le souffle sys-

tolique de la région précordiale comme toujours d'origine mitrale. Cette erreur est surtout possible dans le rétrécissement mitral, où très souvent le ventricule droit est hypertrophié et dilaté, tandis que le ventricule gauche reste normal ou diminue de grandeur.

De plus on a souvent observé dans les autopsies que la pointe du cœur se trouvait formée par le ventricule droit, quand cette cavité est agrandie ; et il est à présumer que, dans ces cas, le souffle de la pointe est un signe de régurgitation tricuspide plutôt que mitrale, quoiqu'il soit attribué à cette dernière cause, et par conséquent augmente la fréquence apparente de régurgitation mitrale dans le cas de rétrécissement mitral. J'ai essayé de me faire une idée, d'après les statistiques de rétrécissement mitral de *la probabilité moyenne des cas dans lesquels le ventricule droit empiète sur le gauche.* J'ai trouvé que dans les 70 cas, auxquels je me suis rapporté, les ventricules étaient rarement simplement dilatés. Le gauche ne l'était que dans huit cas et le droit dans six.

Mais tandis que le ventricule gauche était hypertrophié et dilaté dans 16 cas (cette augmentation tenant probablement à une autre cause qu'au rétrécissement), le ventricule droit était hypertrophié et dilaté dans 26 cas, et tandis que le gauche se trouvait simplement hypertrophié 8 fois, le droit l'était 13 fois.

De plus, quand le ventricule droit était noté comme normal, le ventricule gauche était alors signalé comme plus petit que d'habitude.

Il semblerait donc que dans le cas de rétrécissement mitral il existe une forte tendance à ce que le ventricule droit

augmente d'une façon évidente, et empiète sur le gauche, et que le souffle systolique précordial, et même celui de la pointe, puisse raisonnablement, en ces cas, avoir une angine très douteuse.

Il est donc raisonnable de conclure, que dans le cas de rétrécissement mitral la régurgitation est moins commune qu'on ne l'a souvent supposé, la régurgitation siégeant à l'orifice tricuspide, ayant souvent été prise, par erreur, pour la précédente.

Je terminerai ce travail en donnant quelques figures qui peuvent présenter un certain intérêt, figures que j'ai construites en examinant les comptes rendus des 124 cas d'autopsies, dans lesquelles on avait trouvé le rétrécissement mitral, à Guy's-Hospital (Londres) pendant les 7 années 1885-91.

Pendant la même période on trouve 27 cas de rétrécissement tricuspide. Dans 19 de ces cas, il y avait aussi du rétrécissement mitral, et le rétrécissement tricuspide était probablement secondaire à ce dernier. 13 cas de rétrécissement aortique étaient notés, dans lesquels la régurgitation n'était pas signalée ; 6 présentaient également du rétrécissement mitral, et 2 un rétrécissement tricuspide aussi bien que mitral.

Sur les 70 cas de rétrécissement mitral, dont s'est faite l'autopsie dans les 4 années 1888-91, on avait 55 fois examiné cliniquement et noté l'état du cœur pendant la vie. Dans 32 de ces cas, soit les 3/5, on avait parfois trouvé un souffle présystolique.

Le Dr Fagge, écrivant dans les *Guy's Hospital Reports* de 1871, dit :

« Parmi les 47 cas de cette affection (rétrécissement mitral) trouvés à l'autopsie pendant les 4 dernières années, il n'y en a que sept (peut-être même que six), dans lesquels on avait entendu un souffle présystolique pendant la vie ».

Il est instructif de remarquer, grâce à ces chiffres, le progrès fait pendant ces vingt années à Guy's Hospital dans la recherche et l'étude du souffle présystolique.

Dans 19 de ces cas, on notait un « thrill ». Dans 18 cas on signalait un souffle diastolique. Dans plusieurs de ces derniers cas on trouvait également un souffle présystolique.

La péricardite avait existé dans rien moins que 54 des 124 cas examinés. Dans 21 de ces cas, au moins (un nombre un peu plus élevé serait plus exact, si on jugeait plutôt par les indications que par les assertions de quelques-uns de ces comptes rendus) les deux tuniques du péricarde étaient intimement adhérentes. Dans les autres les adhérences étaient moindres, ou bien il y avait épanchement.

On avait observé la présence de caillots dans le cœur avant la mort, dans 20 de ces 70 cas. Ils siégeaient d'habitude dans l'oreillette gauche et occupaient souvent son appendice.

61 cas parmi les 100, dont on a gardé la relation durant les 7 années, présentent l'histoire d'affection rhumatismale. Je n'ai pas compris dans ce nombre certains cas dans les-

quels l'histoire du rhumatisme est discutable ; et dans certains cas, on semble n'avoir fait aucune enquête à ce sujet.

En 1871, le Dr Fagge, dans les statistiques de Guy's Hospital, donnait une moyenne de 62,5 0/0, comme proportion dans laquelle l'endocardite aiguë s'associe au rhumatisme aigu.

Il pensait que dans la pratique, 40 à 50 0/0 des cas de rétrécissement mitral ont une origine rhumatismale.

Parmi les 100 observations précitées, on a trouvé dans les antécédents personnels 15 fois la fièvre scarlatine, et 13 fois la chorée.

CONCLUSIONS

J'en conclus :

I. — Que, la modification caractéristique de l'oreillette dans le rétrécissement mitral avancé (largeur de l'orifice de moins de 5 cm. 1/2) est l'hypertrophie et non la dilatation, et que les statistiques, basées sur l'examen à première vue lors d'autopsies, exagèrent grandement l'importance de la dilatation dans cette lésion.

II. — Que, dans les cas moins prononcés de rétrécissement mitral l'hypertrophie est rare, et que la dilatation l'est moins, quoique peu fréquente. L'absence de dilatation dans les cas provenant des services de chirurgie, dans lesquels les malades étaient morts d'affections chirurgicales, indique qu'elle se produit apparemment surtout avec l'affaiblissement de compensation qui précède la mort.

III. — Que, dans les cas de rétrécissement mitral, l'oreillette hypertrophiée, en se contractant, ne se vide pas d'elle-même dans les veines pulmonaires, les veines se trouvant protégées par l'action sphinctérienne des fibres musculaires à leur réunion avec l'oreillette.

IV. — Que, l'hypertrophie de l'oreillette est utile et produit un plein effet, et qu'elle résulte d'une pression proportionnellement plus grande exercée sur son contenu qu'elle envoie vers le ventricule.

V. — Que, comme l'ont montré le professeur Potain, les

professeurs Roy et Adami, la contraction de l'oreillette se continue normalement jusqu'au moment de l'ouverture des valvules aortiques, et du passage du sang du ventricule dans l'aorte.

VI. — Que, si la contraction de l'oreillette se continue jusqu'à l'ouverture des valvules aortiques, cette contraction se superpose à la partie de la contraction ventriculaire qui précède cette ouverture.

VII. — Que, si la contraction de l'oreillette se prolonge, elle se superpose à la partie de la contraction ventriculaire qui suit cette fermeture, c'est-à-dire se superpose à la seconde phase, ou phase expulsive de la contraction ventriculaire.

VIII.— Qu'ainsi que l'ont pensé de nombreux médecins, la contraction de l'oreillette gauche se trouve prolongée dans un grand nombre de cas de rétrécissement mitral, en conséquence probablement de l'augmentation de difficulté qu'elle trouve à expulser son contenu.

IX. — Que les traces cardiographiques les plus caractéristiques prises dans les cas de rétrécissement mitral font souvent penser à cette prolongation de la contraction.

X. — Que la pression fluide interne nécessaire pour rompre une sphère creuse varie inversement de son rayon.

XI. — Que l'oreillette commence à se contracter avant le ventricule, et en se contractant expulse son sang dans le ventricule qui, en conséquence, augmente de grosseur tandis que l'oreillette diminue. Cette altération des grosseurs relatives est directement à l'avantage de l'oreillette, les cavités étant capables de supporter des pressions d'autant plus grandes que leur diamètre est plus petit.

XII. — Que l'hypertrophie de l'oreillette, aussi bien que

l'épaississement de ses parois pendant sa contraction, favorise dans la suite son pouvoir de résistance à la pression interne du liquide.

XIII.— Que, l'absence de régurgitation souvent observée dans le cas de rétrécissement mitral, avec valvule insuffisante, est causée par la contraction prolongée de l'oreillette, se superposant à celle du ventricule pendant la période expulsive.

XIV.— Que, si le ventricule au début de la contraction ne peut pas dilater l'oreillette et causer la régurgitation dans cette dernière, il ne réussit pas mieux dans la suite ; parce que, en devenant moins rempli, et sa cavité plus petite, il est vrai qu'il se contracte avec plus d'efficacité sur son contenu, mais la pression qu'il peut exercer est toujours limitée par l'action des valvules aortiques agissant comme soupape de sûreté.

L'oreillette n'est donc jamais exposée à une pression venant de ventricules qui excède d'une façon appréciable celle de l'aorte.

XV. — Qu'il est probable que, comme le laisse entendre l'expérience II, p. 43, l'oreillette peut en réalité envoyer le sang dans le ventricule pendant la contraction de ce dernier, dans les conditions normales aussi bien que dans les cas de rétrécissement mitral.

XVI.— Que cette théorie de la superposition des systoles de l'oreillette et du ventricule explique :

a).— Beaucoup des tracés cardiographiques les plus compliqués, surtout ceux de rétrécissement mitral.

b). — La fermeture tardive des valvules auriculo-ventri-

culaires malgré la pression élevée du sang dans le ventricule.

c). — Pourquoi, « le claquement est habituellement moins net, que le soulèvement qui le précède a été plus considérable ».

d). — Les deux phases du soulèvement précordial ; le premier étant dû à la contraction de l'oreillette seule, et le second à celle de l'oreillette et du ventricule simultanément.

e). — La prolongation du murmure présystolique jusqu'au moment de ou jusqu'après le début du premier bruit ; la contraction de l'oreillette étant simultanément prolongée de manière à causer la continuation du cours du sang vers le ventricule malgré la contraction de ce dernier.

f). — L'absence de régurgitation avec une valvule insuffisante, l'orifice se trouvant protégé par l'oreillette dont la contraction se prolonge.

g). — La présence tardive de la régurgitation dans cette affection, quand l'oreillette se dilate.

h). — Les variations du murmure présystolique, systolique, diastolique, avec les actions variées de l'oreillette.

En émettant les faits et les idées avancées plus haut, je réclame l'indulgence pour la façon parfois incomplète, et le manque de fini, avec lequel ils sont exposés, ainsi que l'absence d'évidence concluante sur certains points.

La nécessité de préparer cette thèse en très peu de temps pour satisfaire aux règlements universitaires expliquera quelques-unes de ces défaillances, dont je me rends compte moi-même.

Les statistiques que j'ai données, je les ai réunies avec grand soin et je crois qu'elles sont aussi exactes qu'il est possible pour de telles statistiques, et j'espère qu'elles seront utiles.

Les problèmes de physique que j'ai discutés, je les ai prouvés mathématiquement et expérimentalement, ils aideront, je pense, à détruire la fausse notion que l'oreillette ne peut jamais lutter avec succès contre le ventricule.

Dès que l'utilité d'une prolongation de la systole auriculaire dans le rétrécissement mitral sera reconnue généralement, l'évidence de son existence sera établie, je n'en doute pas, par quelque chose de mieux que la forte probabilité que j'ai réussi de démontrer.

Imp. G. Saint Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier

Planche I.

Construite par MM. Roy et Adami. *Practitioner*, vol. 44, p. 251 et basée sur leurs tracés simultanés. Elle donne le rapport du temps, des éléments principaux qui, réunis, constituent le battement du cœur, dont elle montre une révolution.

Myocard. auric. wall. = La portion de la courbe déterminée par les tracés myographiques simultanés des parois auriculaire et ventriculaire.

Apex beat. = La courbe du choc du cœur, avec le point du levier appliqué directement sur le cœur.

Intra-card. press. L. Ventr. = Pression intra-cardiaque du ventricule gauche prise avec l'instrument décrit par Rolleston, *Journal de Physiologie*, vol. VIII (1887), p. 295.

Myocard. long. L. Ventr. = Courbe de contraction du muscle du ventricule pris dans le sens longitudinal du cœur.

Myocard. transv. L. Vent. = Courbe de contraction du muscle du ventricule pris dans le sens transverse du cœur.

Musculi papill. = Courbe de contraction des muscles papillaires du ventricule gauche.

Outflow fr. Ventr. = La seconde période de la systole ventriculaire, ou période expulsive pendant laquelle le sang s'échappe du ventricule.

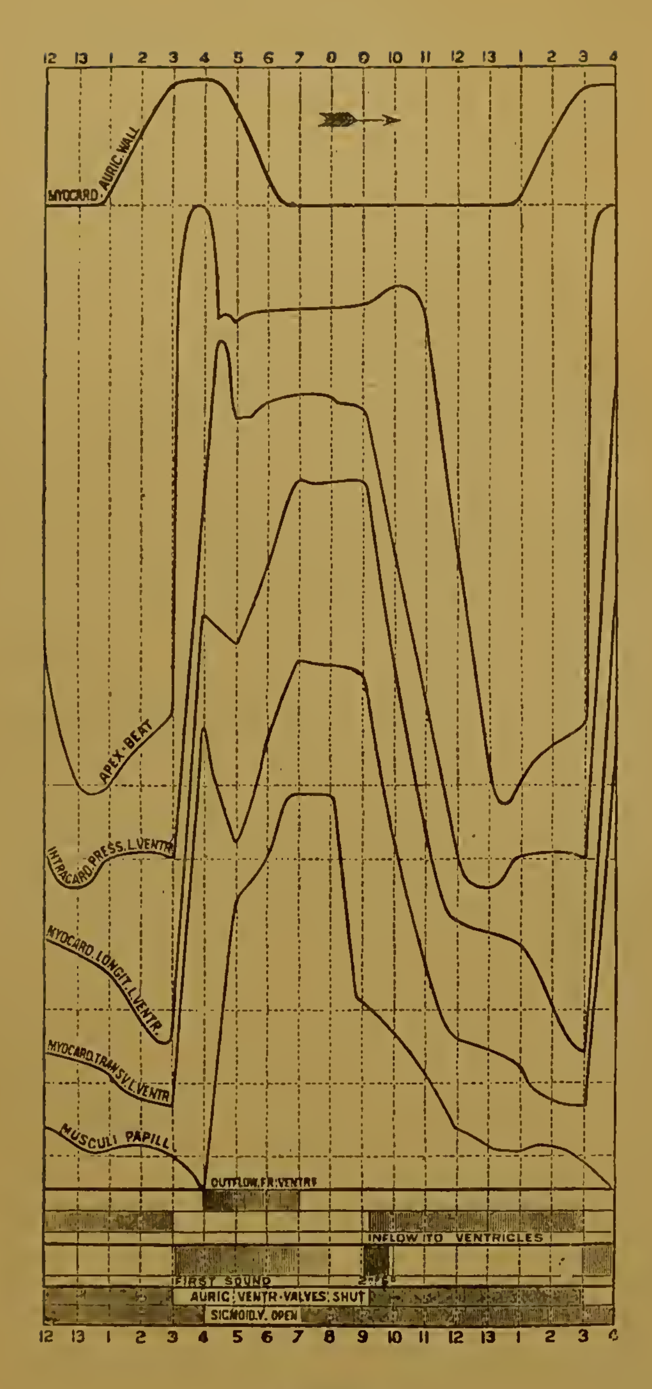
7 *à* 9. = Troisième période de systole ventriculaire pendant laquelle le ventricule reste contracté après l'expulsion du sang.

Inflow to ventricles. = Période pendant laquelle le sang entre dans les ventricules des oreillettes.

First Sound — 2° *Sound.* = Périodes des deux bruits normaux du cœur.

Auric. Vent. valves shut. = Période pendant laquelle les valvules auriculo-ventriculaires restent fermées. Le professeur Potain, place avec raison le commencement de cette période plus tard, c'est-à-dire à la ligne verticale 4.

Sigmoid. V. open. — Période pendant laquelle les valvules aortiques sont ouvertes.



MYOCARD. AURIC. WALL
APEX-BEAT
INTRACARD. PRESS. L. VENTR.
MYOCARD. LONGIT. L. VENTR.
MYOCARD. TRANSV. L. VENTR.
MUSCULI PAPILL.
OUTFLOW FR. VENTR.
INFLOW TO VENTRICLES
FIRST SOUND
AURIC. VENTR. VALVES. SHUT
SIGMOID. V. OPEN

Planche I.

Planche II.

I. — V et A représentent deux ballons en caoutchouc. V est plusieurs fois plus grand que A et plusieurs fois plus épais : ils sont vides et affaissés.

II. — Les deux ballons sont gonflés. Le petit ballon A, quoique beaucoup plus mince, peut se vider dans le grand ballon V, ce qui indique qu'une oreillette faible, mais dont la cavité est diminuée de volume, peut exercer une pression plus forte sur le restant de son contenu, que ne peut un ventricule puissant, rempli de sang.

III. — Cette figure montre le grand ballon V moins distendu, il peut alors se vider dans A.

IV. — Dans cette condition, l'air peut s'échapper de A vers V assez rapidement pour faire vibrer une bande de caoutchouc placée comme soupape insuffisante, à l'orifice du ballon A, et de la sorte produit un souffle.



I

V A

II

A

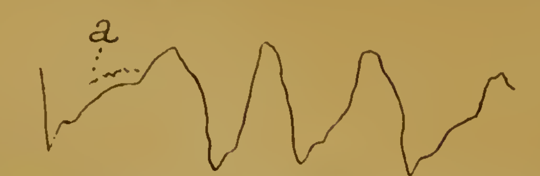
III

V V

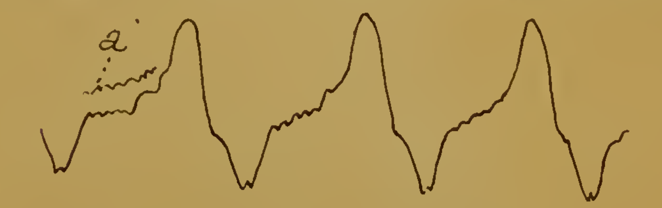
IV

V A

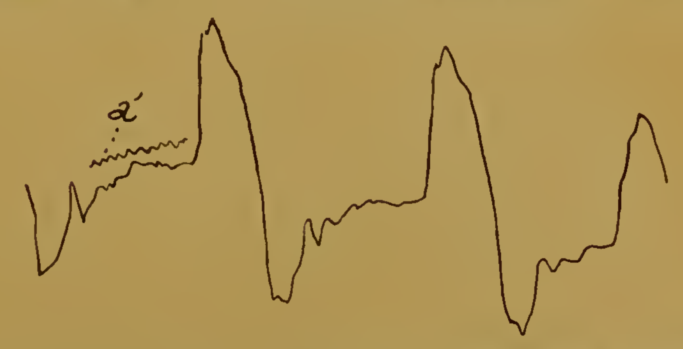
PLANCHE II.



I (D'après GALABIN). — *a*, période de souffle rude.



II (D'après GALABIN). — *a'*, période de roulement présystolique.



III (D'après GALABIN). — *á*, période de roulement présystolique.



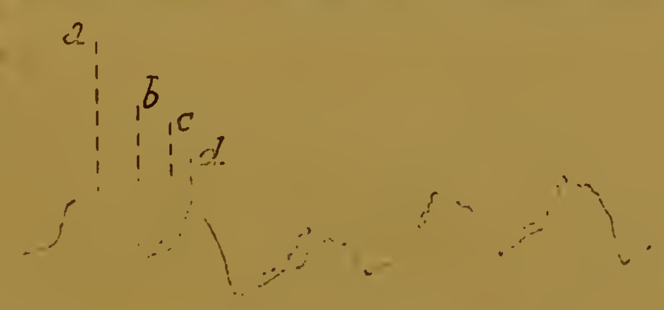
IV (D'après SANSOM).



V (D'après SANSOM).



VI (D'après POTAIN). — *a*, second bruit ; *b*, roulement diastolique ; *c*, renforcement présystolique ; *d*, premier bruit.



VII (D'après POTAIN). — *a*, *b*, *c*, *d*, comme VI, ci-dessus.


DONEC OPTATA VENIANT RIGABO